Nr. 37. 16. września 1923 Rok II.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Dr. Anastazy LANDAU, ordynator oddziału. Warszawa.

Kilka uwag o przebiegu duru powrotnego, leczonego w zimie r. 1921/1922 za pomocą neosalwarsanu i soli bizmutowych.

Kilka słów o postaciach mieszanych duru powrotnego i osutkowego lub brzusznego.

Z I Oddziału wewn. szpitala Wolskiego w Warszawie.
(Według odczytu, wygłoszonego w Tow. Lek. warsz. d. 17. X. 1922.)

W zimie r. 1921/1922 spostrzegaliśmy ogółem 65 przypadków duru powrotnego; z tych w 42 przypadkach zastrzykiwaliśmy neosalwarsan, w 11 bizmut, u 12 zaś chorych leczenia swoistego nie stosowaliśmy. Nie będę się w tem miejscu zastanawiał nad przebiegiem klinicznym duru powrotnego przed zastosowaniem leczenia swoistego, albowiem obraz ten powszechnie znany i w naszem piśmiennictwie był przez wielu autorów dokładnie opisywany (Dunin, Szwajcer, W. Dąbrowski, W. Ettinger, E. Osiński). Pozwolę sobie tylko podkreślić kilka objawów, mających znaczenie z punktu widzenia różniczkowo-rozpoznawczego. Krzywa ciepłoty w większości przypadków jest typowa i składa się z okresów gorączki stałej lub lekko zwalniającej; w pojedyńczych natomiast przypadkach ciepłota jest wybitnie przepuszczająca, tak że otrzymuje się postać t. zw. rzekomo-zimniczą duru powrotnego. Podobnych przypadków spostrzegaliśmy dwa, z których w jednym krętki znaleziono odrazu, drugi zaś przez pewien czas był wątpliwy, gdyż podczas krótkotrwałych gwałtownych podskoków gorączki nie można było wykryć krętków. W jednym przypadku, w którym po znalezieniu krętków zastrzyknięto w 3. dniu drugiego napadu 0,5 Neo, w 4 tygodnie po spadku ciepłoty wystąpiła gwałtowna gorączka przepuszczająca z t. do 40°, ponownem obrzmieniem śledziony i dreszczami, badanie krwi tym razem nie wykryło krętków, lecz pasorzyty zimnicy-trzeciaczki, która po zastosowaniu leczenia mieszanego (chininy i błękitu metylowego do wewnątrz oraz kakodylanu sodu pod skórę) bardzo szybko przeminęła. Widzimy przeto, iż z jednej strony istnieje postać rzekomozimniczna duru powrotnego, z drugiej zaś zdarzyć się mogą przypadki skombinowanego schorzenia durem powrotnym i zimnicą, ta ostatnia u naszego chorego musiała być pochodzenia dawniejszego i znajdowała się w stanie utajenia. Ujawniła się ona niewątpliwie pod wpływem przebytego duru powrotnego.

Prawie w połowie spostrzeganych przez nas przypadków duru powrotnego mieliśmy w obrazie klinicznym rozwolnienie w stopniu słabszym lub silniejszym, od paru do kilku wypróżnień na dobę. Zwracam na ten szczegół uwagę, ażeby podkreślić, że skojarzenie trzech zjawisk: dużej gorączki, stanu durowego oraz rozwolnienia, bynajmniej nie zawsze jest durem brzusznym. W jednym przypadku rozwolnienie miało charakter czerwonkowy, z parciem, z obecnością w stolcu krwi w sporej ilości, leukocytów i śluzu; rozpoznanie w tym przypadku rzekomo-czerwonkowym nastręczało większe trudności o tyle, że dwukrotne badanie krwi na krętki w okresach krótkotrwałego, lecz gwałtownego podniesienia ciepłoty dało wynik ujemny; dopiero za trzecim razem stwierdzona obecność krętków skłoniła nas do zastrzyknięcia neosalwarsanu, który w prędkim czasie usunął wszystkie objawy duru powrotnego wraz z zaburzeniami rzekomo-czerwonkowemi.

We wszystkich spostrzeganych przez nas przypadkach duru powrotnego notowaliśmy powiększenie śledziony. Dotyczy to jednak tylko powiększenia śledziony ku górze, której górny biegun opukowo znajdował się na siódmem lub ósmem żebrze. Inaczej rzecz się przedstawia z powiększeniem śledziony ku dołowi, albowiem wystawanie śledziony z pod lewego łuku żebrowego stwierdzić mogliśmy przez obmacywanie tylko w 60% przypadków.

Niezwykle cennym objawem rozpoznawczym w przebiegu duru powrotnego jest, jak wiadomo, bolesność mięśni, z których najczęściej są dotknięte mięśnie łydek; w okresie gorączkowym stwierdzona została w przeszło 60% przypadków a w połowie tych ostatnich, czyli w 30% całego materjału, oprócz łydek bolesne były i inne grupy mięśniowe, najczęściej mięśnie karku i ud. W 20% przypadków bolesne były nie łydki, lecz inne okolice mięśniowe, najczęściej kark lub uda. Odosobniona bolesność klatki piersiowej lub ściany brzusznej nie zdarzyła się nam; towarzyszy ona zwykle bolesności innych mięśni w okresach gorączkowych; ponieważ część naszego materjału dostała się do nas dopiero w drugim, rzadziej w trzecim napadzie, nie możemy twierdzić, czy tak samo zachowywały się mięśnie w pierwszym napadzie. Bolesność mięśni jest objawem okresów gorączkowych duru powrotnego; po spadku ciepłoty zjawisko powyższe mija zazwyczaj w przeciągu 24-ech godz. i tylko w bardzo nielicznych przypadkach daje się w okresach międzynapadowych stwierdzić nieznaczna wrażliwość na ucisk tych grup mięśniowych, które pocza gorączki odznaczały się bolesnością.

W jednym przypadku, dotyczącym 13-letniego chłopca, jednocześnie z podniesieniem ciepłoty wystąpiło znaczne obrzmienie z zaczerwienieniem, bolesność oraz wybitne ograniczenie ruchomości prawego stawu skokowego; po zastrzyknięciu 0,45 Neo ciepłota spadła w ciągu 24-ech godz., a wraz z gorączką zupełnie zniknęły objawy stawowe. Wspominam o tym przypadku, by podkreślić, iż odosobnione zapalenie stawu, mające klinicznie wszelkie cechy rzeżączkowego, może być wywołane przez krętek Obermeiera. W paru przypadkach stwierdziliśmy krótkotrwałą bolesność i utrudnienie ruchów w stawach barkowych lub łokciowych bez widocznych zmian w odnośnych stawach.

W jednym przypadku, dotyczącym 13-letniej dziewczynki, która przybyła na oddział po trzech tygodniach od roz... gorączki z rozpoznanym w innem miejscu durem powrotnym, stwierdziliśmy zapalenie opon mózgowych ze sztywnością karku, objawem Kerniga, obustronnym objawem Brudzińskiego; po nakłuciu lędźwiowem wytrysnął płyn całkiem przeźroczysty pod bardzo dużem ciśnieniem, który zawierał 0.09% białka, z ujemnym odczynem Nonne-Apelta i prawie nie zawierał osadu. Wszystkie objawy zapalenia opon mózgowych po nakłuciu lędźwiowem zniknęły w przeciągu 48 miu godzin, podczas gorączki, która trwała jeszcze kilka dni i miała przebieg nieprawidłowy, krętków we krwi nie stwierdziliśmy. W danym przypadku mieliśmy do czynienia z surowiczem zapaleniem opon mózgowych (meningitis serosa), które wystąpiło jako powikłanie duru powrotnego w ostatnich dniach choroby.

Najważniejszym objawem rozpoznawczym duru powrotnego jest, jak wiadomo, stwierdzenie we krwi krętków Obermeiera; biologją ich u nas dużo się zajmował Karwacki. Na ogół krętki krążą we krwi w okresach gorączkowych nieraz jednak pod koniec ich, w ciągu ostatnich 24-ech godzin gorączki można krętków nie znaleźć. Również parokrotnie nie udawało mi się stwierdzić krętków we krwi podczas krótkotrwałych gwałtownych skoków ciepłoty, trwających około doby; w dalszym jednak przebiegu choroby u tych samych osobników krętki z łatwością wykrywano. Mniemanie jakoby krętki znajdowały się we krwi tylko w okresach gorączkowych, nie jest słuszne. Niejednokrotnie stwierdzaliśmy krętki we krwi przy ciepłocie około 37°, w czasie poprzedzającym wybuch nawrotu gorączkowego, na kilka lub kilkanaście godzin przed dreszczami. Raz jeden po zastrzyknięciu bizmutu znajdowaliśmy krętki we krwi w 24 godziny po całkowitym spadku gorączki, przy ciepłocie poniżej 37°. Z powyższego wynika, iż sama obecność we krwi krętków nie stwarza jeszcze zespołu objawów duru powrotnego, zarówno

bowiem krętki o wysokiej zjadliwości, za jakie uważać należy krętki na początku napadu, jak i zamierające, do jakich zaliczyć należy prawdopodobnie krętki w końcu napadu, zdarzyć się mogą we krwi przy normalnej ciepłocie lub też w stanach podgorączkowych.

Z 55 przypadków duru powrotnego, spostrzeganych na oddziale, u 53 chorych zastosowaliśmy leczenie swoiste zapomocą neosalwarsanu lub soli bizmutowych, 12 było leczonych objawowo. W połowie tych ostatnich przypadków, czyli u 6-ciu chorych nie stosowaliśmy leczenia swoistego dlatego, że krętki, stwierdzone w innych szpitalach, po przybyciu chorych na oddział już się wykryć nie dawały, ponieważ napad gorączkowy miał się ku końcowi. Trzymaliśmy się bezwzględnie zasady, iż leczenie swoiste w durze powrotnym stosowane być może jedynie po uprzedniem stwierdzeniu na miejscu krętków we krwi; zasada powyższa chroniła nas od stosowania neosalwarsanu ew. bizmutu w przypadkach, które mogły się wyleczyć samoistnie. Z 74 chorych omawianej grupy zmarł jeden, który przebył dwa napady duru powrotnego i u którego w parę dni po krytycznym spadku ciepłoty nagle wystąpiły objawy rozlanego zapalenia otrzewnej. Badanie pośmiertne, prócz znanego ostrego obrzmienia śledziony i rozlanego zapalenia włóknikowego otrzewnej, wykryło jeszcze ogniska zapalne w dolnych odcinkach obu płuc, zdaniem mojem, pochodzenia agonalnego.

U pozostałych 6 chorych, leczonych objawowo, pomimo stwierdzenia krętków we krwi, w 4 przypadkach nie stosowaliśmy neosalwarsanu, ponieważ mieliśmy do czynienia z osobnikami w wieku lat około 60-ciu, których stan mięśnia sercowego oraz układu naczyniowego z daleko posuniętą miażdżycą nasuwał poważne obawy co do jednorazowego wprowadzenia dożylnego większej ilości przetworu arszenikowego; piąty przypadek dotyczył 4-letniej dziewczynki z łagodnym przebiegiem choroby, w szóstym zaś przypadku chory po stwierdzeniu krętków gorączkował już tylko bardzo krótko. Z tych 6-ciu przypadków dwa, dotyczące staruszków 66 i 69-letniego, zakończyły się śmiertelnie skutkiem niedomogi mięśnia sercowego, w którym badanie pośmiertne stwierdziło wybitne zmiany.

Zachęcony publikacjami francuskiemi oraz prywatnemi rozmowami z kol. R. Bernhardtem o pomyślnem działaniu soli bizmutowych na wytwory chorobowe krętka bladego w kile, postanowiłem skorzystać ze swego materjału szpitalnego, by wypróbować działanie tych samych soli na krętek Obermeiera w durze powrotnym. Preparatu bizmutowego w rozczynie wodnym w ampułkach dostarczył mi łaskawie kol. Bernhardt, za co mu w tem miejscu składam serdeczne podziękowanie; każda ampułka zawierała w 1 ccm wody 0,2 cytrynjanu amono-bizmutowego. Dawkę powyższą stosowaliśmy w zastrzyku śródmięśniowym w okolicy pośladkowej u dorosłych; u dzieci poniżej lat 15-u stosowałem dawkę o połowę mniejszą, 0,1 grm. soli bizmutowej. Dawki powyższe były takie same, jakie wówczas stosowano u chorych na kiłę; jak wiadomo, w ostatnich czasach dawka jednorazowa bizmutu w kile u dorosłych została zmniejszona do 0,1 i zastrzykuje się dwa razy na tydzień. Z 11 przypadków duru powrotnego, leczonych bizmutem, u dwu chorych lek ten był zastosowany w pierwszym napadzie choroby, u 9 ciu zaś — na początku drugiego napadu.

Jakie jest działanie bizmutu w durze powrotnym?

Pragnąc odpowiedzieć na pytanie powyższe, musimy oddzielnie rozważyć działanie bizmutu lecznicze i toksyczne. U dwu chorych, którym zastrzyknięto bizmut w drugiej połowie pierwszego napadu, gorączka po zastrzyku trzymała się długo, 60, wzgl. 96 godzin; jednocześnie we krwi przez cały czas od zastrzyku aż do spadku ciepłoty stwierdzić można było obecność krętków. U obu chorych po 7, wzgl. 8 dniach stanu bezgorączkowego nastąpiła recydywa z krętkami we krwi, którą przerwano zapomocą zastrzyku dożylnego neosalwarsanu. Z 9 przypadków, w których bizmut był wstrzyknięty w drugim napadzie, pod koniec pierwszej lub na początku drugiej doby spadek ciepłoty następował zazwyczaj w 24—60 godzin po zastrzyku; w jednym przypadku po spadku ciepłoty w 36 godzin po zastrzyku nastąpiło po 12-o godzinnej przerwie bezgorączkowej ponowne wzniesienie gorączkowe, które znów trwało 36 godzin i podczas którego krętków we krwi nie było. W przypadkach, leczonych bizmutem, krętki ginęły ze krwi wraz ze spadkiem ciepłoty; tylko w jednym przypadku, o którym wspomnieliśmy już powyżej, gorączka minęła w 48 godzin, zaś krętki dopiero w 72 godziny, tak że krew zawierała krętki w stanie bezgorączkowym w przeciągu całej doby. Z przypadków, w których bizmut stosowano w drugim napadzie, w żadnym nie nastąpiła recydywa Wprawdzie musimy wziąć pod uwagę, iż w przeszło 50% wszystkich przypadków duru powrotnego sprawa wogóle ogranicza się do dwu napadów, trudno jest jednak przypuścić, iż właśnie wszystkie przypadki, leczone bizmutem, kończyły się samoistnie na drugim napadzie. Na podstawie naszych 11 przypadków dojść muszę do wniosku, iż krętkobójcze własności bizmutu w stosunku do zarazka Obermeiera, nie są zbyt wielkie, albowiem lek ten, stosowany w pierwszym napadzie, nie jest w stanie wyjałowić ustroju i nie zapobiega nawrotom, a po zastosowaniu w drugim napadzie trzeba czekać dość długo na spadek ciepłoty i zniknięcie krętków. Niestety w znacznym odsetku chorych, leczonych bizmutem, otrzymaliśmy objawy niepożądanego pobocznego działania toksycznego tego leku, które szczęśliwie groźniejszych następstw za sobą nie pociągnęły, ponieważ wszyscy chorzy ostatecznie wyzdrowieli. Z 11 chorych, leczonych bizmutem, u 5 (40%) stwierdzono zapalenie śluzówki jamy ustnej, które miało rozległą skalę, począwszy od obrzmienia i obwódki bizmutowej na dziąsłach lub rozsianych drobnych, wielkości łepka od szpilki, plamek stalowo-sinych na śluzówce warg i policzków i skończywszy na ciężkiem wrzodziejącem zapaleniu jamy ustnej z utworzeniem się rozległych nalotów i owrzodzeń na wargach, policzkach wzdłuż brzegu ostatnich zębów trzonowych, na dolnej powierzchni języka bliżej koniuszka i na migdałkach. Ciężkie wrzodziejące zapalenie jamy ustnej stwierdziliśmy u dwu chorych, a, znalazłwszy w nalotach z owrzodzeń prawie czystą hodowlę laseczki wrzecionowatej i krętków, uważałem za właściwe wstrzyknąć chorym po 0,25 neosalwarsanu, ponieważ stan jamy ustnej wzbudzał we mnie bardzo poważne obawy. Objawy ze strony jamy ustnej występowały między 4 a 15 dniem po zastrzyku, im wcześniej występowały, tem cięższy miały wygląd. Ustępowanie ich odbywało się względnie szybko: plamki mijały w ciągu kilku dni, a gojenie się dyfterytycznego zapalenia jamy ustnej trwało do dwu tygodni.

W trzech przypadkach stwierdziliśmy zaburzenia nerkowe w postaci nefrozy ze sporym białkomoczem, do 1%, dużą ilością wałków, znacznemi blademi obrzękami, zwłaszcza na twarzy. Objawy nefrozy po zastosowaniu djety mlecznej i zawijań mijały w ciągu kilku dni do dwu tygodni. Trzy razy zanotowaliśmy u chorych bardzo uporczywe i dokuczliwe wymioty, cztery razy rozwolnienie; objawy żołądkowo-kiszkowe najczęściej, ale nie zawsze, były późnym objawem zatrucia bizmutowego, albowiem występowały dopiero w 5—7 dni po zastrzyku bizmutu. Zaburzenia te odznaczały się naogół dużą gwałtownością, co nasuwało podejrzenie, a właściwie dawało poniekąd pewność, iż na błonie śluzowej żołądka i jelit dziać się musiały zjawiska, podobne do tych, jakie gołem okiem dostrzegalne były na śluzówce jamy ustnej. Publikacje francuskie o toksycznem działaniu zastrzyków bizmutu wspominają tylko o zmianach w jamie ustnej; Bernhard w artykule swym wyraźnie podkreśla, iż bizmut u jego chorych kiłowych nie dawał zaburzeń nerkowych, a przecież trzeba sobie uprzytomnić, iż chorzy na kiłę dostawali całą serję zastrzyknięć, gdy u moich chorych na dur powrotny ograniczyliśmy się do jednego zastrzyku. Widocznie, działanie toksyczne bizmutu występuje w durze powrotnym o wiele jaskrawiej, aniżeli w kile. Słowem, z 11 chorych zaledwie u 4 jednorazowe zastrzyknięcie 0,2 cytrynjanu amono-bizmutowego nie wywołało żadnych następstw toksycznych, u pozostałych zaś siedmiu chorych spostrzegaliśmy objawy zatrucia bizmutem. Obraz kliniczny tego zatrucia składa się z objawów zapalnych ze strony śluzówki jamy ustnej, żołądka, jelit oraz nerek. W większości przypadków mieliśmy do czy-

nienia z zaburzeniami ze strony jednego lub najwyżej dwu wymienionych narządów, natomiast w jednym przypadku obraz zatrucia był bardzo ciężki: skojarzyło się tu ciężkie wrzodziejące zapalenie jamy ustnej z nefrozą, z uporczywemi wymiotami i biegunką. Chora ostatecznie wyzdrowiała, ale ciężki jej stan trwał prawie całe dwa tygodnie. Wybitne działanie toksyczne bizmutu w durze powrotnym wraz z jego słabem działaniem krętkobójczem, o czem mówiliśmy już powyżej, skłoniły mię do tego, iż po pierwszych 11 zastrzykach dalszych prób z bizmutem w durze powrotnym zaniechałem.

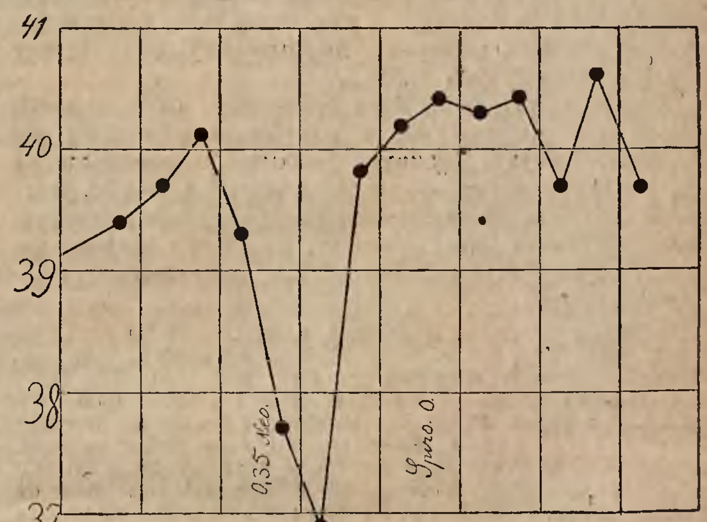
Gorącym rzecznikiem stosowania w durze powrotnym neosalwarsanu był u nas Edward Zieliński; myśl tę popiera równie St. Mutermilch. Zastrzyk neosalwarsanu dokonany został u 42 chorych w dawce 0,3—0,55, zależnie od wieku chorych, z tego w 5—6 dniu pierwszego napadu, w 24 przypadkach — na początku drugiego napadu, w 7 — na początku trzeciego napadu, u dwu chorych liczba napadów nie mogła być ustalona. By zapobiedz wybuchowi wstrząsu azotynowego, bezpośrednio przed zastrzykiem dożylnym Neo chorzy otrzymywali wewnątrzpośladkowe zastrzyknięcie 0,5 mlg. adrenaliny. Ostateczny spadek ciepłoty w znakomitej większości przypadków następował w 12—48 godzin po zastrzyku; odchylenia od tego prawidła były względnie rzadkie i prawie zawsze miały swoje uzasadnienie. W jednym przypadku ciepłota pomimo zastrzyku 0.5 Neo, dokonanego po uprzedniem stwierdzeniu we krwi krętków, nie spadała, wysoka gorączka trwała dalej; okazało się, iż chory jednocześnie przebywał dur brzuszny. W dwu przypadkach na spadek ciepłoty trzeba było czekać 72 godziny; w jednym z tych przypadków po przerwie bezgorączkowej 8-io dniowej chora dostała ponownej gorączki bez krętków we krwi i tu również w dalszym przebiegu okazał się dur brzuszny. W drugim z tych przypadków 12-letni chłopiec dostał 0.3 Neo w drugim dniu trzeciego napadu, po czem jeszcze przez trzy doby miał gorączkę o typie przepuszczającym bez krętków we krwi i bez widocznej przyczyny. Wreszcie w czwartym przypadku chora jeszcze przez 8 dni po zastrzyku miała nieprawidłową gorączkę, która, jak się z dalszego przebiegu okazało, zależna była od ropnego zapalenia ucha środkowego (krętki ze krwi zginęły tu w 24 godziny po zastrzyku Neo); ujawniło się ono dopiero pod koniec okresu gorączkowego. Nawrót durowy ze stwierdzeniem krętków po zastrzyku Neo spostrzegaliśmy tylko raz jeden: Chora w ósmym dniu pierwszego napadu dostała 0.45 Neo, gorączka spadła po 24 godzinach; po 14 dniowej przerwie bezgorączkowej wystąpiła 48-o godzinna gorączka z obecnością krętków we krwi, ale choroba zakończyła się samoistnie bez ponownego leczenia swoistego. U chłopca 15 letniego po zastrzyku 0.45 Neo (drugi dzień drugiego napadu) ciepłota spadła po 24 ech godzinach; w 9 dni po spadku ciepłoty wystąpił trzydniowy okres gorączkowy bez krętków i z obfitym wypryskiem na wargach. W przypadku powyższym miał miejsce prawdopodobnie nawrót durowy. Smirnow na 201 przypadków duru powrotnego, leczonego salwarsanem dożylnie, otrzymał nawrót w 8.5% przypadków, z czego 9% krętków we krwi podczas nawrotu wykryć nie można było, a zaś w 2.5% nawrotowi towarzyszyła obecność krętków. Odnośne odsetki w moim materjale wypadłyby: 2.4% nawrotów z krętkami we krwi i tyleż bez krętków.

Z powikłań, wywołanych przez zastrzyk Neo, spostrzegaliśmy najczęściej i niemal wyłącznie zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, które odznaczały się niejednakową gwałtownością. W 30 3% przypadków notowano wymioty, w 15% rozwolnienie, w tyluż przypadkach wymioty i rozwolnienie. Zaburzenia o jakich mowa, zwykle występowały w kilka godzin po zastrzyku i trwały przez kilka lnb kilkanaście go dzin; specjalnych zaleceń z wyjątkiem podawania adrenaliny *per os* i śródmięśniowo objawy te nie wymagały. W jednym przypadku chora przed zastrzykiem Neo cierpiała na bardzo uporczywe mdłości i wymioty; pragnąc zapobiedz wzmożeniu się tych objawów po zastrzyku Neo, zastrzyknęliśmy chorej uprzednio w pośladki prócz zwykłej dawki 0.5 mlg atropiny. Chora zastrzyk 914 zniosła znakomicie; wprawdzie wymiotowała w nocy kilka razy, ale nazajutrz rano wszystkie objawy wraz z gorączką ustąpiły. W jednym przypadku po zastrzyku 0 45 Neo w czwartym dniu trzeciego napadu spostrzegaliśmy trzydniową niemiarowość tętna w postaci dość częstych skurczów nadliczbowych (extrasystolia), które po paru dniach samoistnie minęły; u dwu chorych gorączka, która wystąpiła w 7—10 dni po zastrzyku, wywołana była przez ropne zapalenie ucha środkowego.

Z 42-u chorych, traktowanych neosalwarsanem, zmarł jeden: 42 letniemu K., którego stan wyróżniał się jedynie niezbyt dobrem napełnieniem tętna obwodowego oraz głuchością tonów serca, szóstego dnia pierwszego napadu wstrzyknięto 0.5 Neo z adrenaliną, oprócz tego zalecono środki nasercowe: naparstnica, kamfora. Po zastrzyku Neo chory, jak to się często zdarza, dostał wymiotów i rozwolnienia, w 30 godzin potem ciepłota spadła, jednak po 12-godzinnej przerwie bezgorączkowej znów podniosła się do 40.3; rozwolnienie wzmogło się, wystąpiła niemiarowość tętna, które oprócz tego znacznie zmalało. W trzy doby po zastrzyku Neo pomimo stosowania znacznych ilości środków nasercowych i adrenaliny chory zmarł; badanie pośmiertne stwierdziło tylko znaczne zmiany miąższowe w sercu, w wątrobie i nerkach, (mocz za życia zawierał 0.1% białka bez wałków). Przypuszczam, iż w danym przypadku śmierć nastąpiła skutkiem jakiegoś zakażenia dodatkowego, które klinicznie nie zdążyło się jeszcze ujawnić (dur osutkowy?).

Spostrzeżenia moje potwierdzają, iż najlepszym środkiem leczniczym w durze powrotnym jest neosalwarsan, który szybko przerywa chorobę i daje nieznaczny odsetek nawrotów. Stosowanie jego w durze ma tylko tę stronę ujemną, iż odrazu wprowadzić musimy sporą dawkę arszeniku, gdy w kile zaczynamy od małych dawek i tą drogą jesteśmy w stanie wypróbować wrażliwość ustroju na przetwór arszenikowy. Z tego względu wydaje mi się niezbędnem uprzednie wstrzyknięcie wewnątrz pośladkowe adrenaliny; za zwykłą dawkę neosalwarsanu w durze powrotnym dla dorosłych uważać należy 0.5 gr.

W końcu wspomnieć mi wypada pokrótce o mieszanych przypadkach duru powrotnego wraz z osutkowym lub brzusznym. Duru powrotnego z osutkowym spostrzegałem dwa przypadki; oba przebiegały jednakowo: po zastrzyknięciu 0.35—0.45 Neo ciepłota spadała w 12 godzin; po kilkunastogodzinnej przerwie bezgorączkowej ciepłota znów się podnosiła (patrz krzywa N. 1.). Pomimo gorączki krętków we krwi

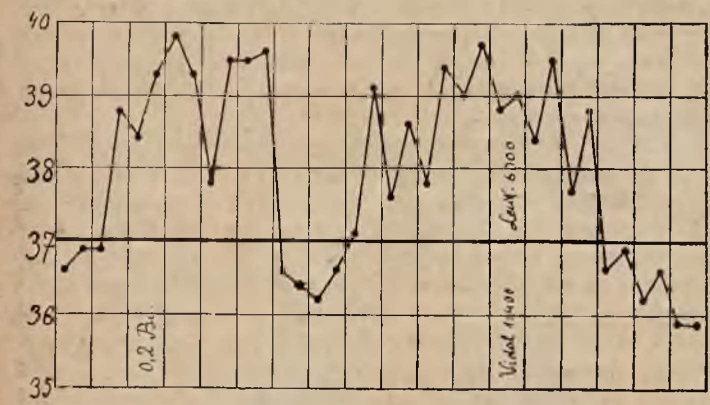


Krzywa Nr. 1.

nie znajdowano, natomiast w 2—4 dni od chwili ponownego wystąpienia gorączki zjawiała się na skórze charakterystyczna osutka duru plamistego. U tych chorych mogę mówić tylko o początku duru plamistego, ponieważ przeszli do szpitala św. Stanisława.

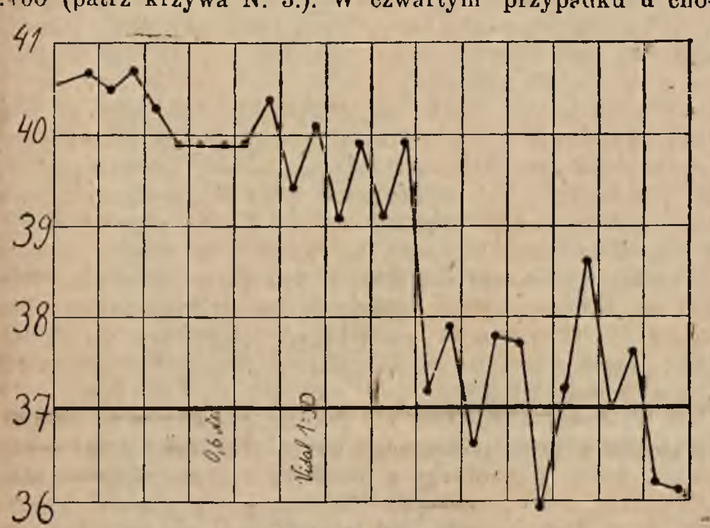
Duru powrotnego z brzusznym spostrzegałem 4 przypadki; początek ich nie był jednakowy. W dwu przypadkach dur brzuszny rozpoczynał się po uprzednim spadku ciepłoty, jaki następował po zastrzyku Neo lub bizmutu (patrz krz. N. 2); w trzecim przypadku, o którym wzmiankowałem już po-

wyżej, choremu w siódmym dniu pierwszego napadu duru powrotnego z obecnością krętków we krwi wstrzyknięto 0.6



Krzywa Nr. 2.

Neo. Po zastrzyku krętki ze krwi zginęły, natomiast gorączka nie opadała, w dwa dni po zastrzyku stwierdzono dodatnią próbę Widala 1:50, która w 10 dni potem wzmogła się do 1:100 (patrz krzywa N. 3.). W czwartym przypadku u cho-



Krzywa Nr. 3.

rej, u której w innym szpitalu stwierdzono we krwi krętki Obermeiera i która została przepisana na mój oddział z rozpoznaniem duru powrotnego, u nas w szpitalu krętków już się wykryć nie dało, natomiast rozpoznaliśmy dur brzuszny z dodatnią próbą Widala 1:200.

Wszystkie przypadki duru brzusznego, który w moich spostrzeżeniach kojarzył się z powrotnym, odznaczały się przebiegiem niezwykle łagodnym, krótkim i bez powikłań. Na uwagę zasługuje okoliczność, iż we wszystkich sześciu przypadkach zakażenia durowego mieszanego klinicznie pierwszym ujawniał się zawsze dur powrotny, po którym dopiero następowały objawy duru osutkowego lub brzusznego.

Piśmiennictwo.

1) Teodor Dunin. Medycyna r. 1880. — 2) Szwajcer Gaz. lek. 1881. Nr. 45–48. — 3) W. Dąbrowski. Gaz. lek. 1907, str. 507. — 4) W. Ettinger. Gaz. lek. 1910, Nr. 48. — 5) E. Osiński. Pam. Tow. lek. r. 1911 i 1912. — 6) Fournier i L. Guénot. Bullet. de la Société Franc. de Dermat. 1921. Nr. 9. — 7) Tixier, Hudelo, Milian. Bullet. et mem. de la Soc. médicale des Hôp. de Paris 1921, Nr. 39. — 8) Milian et Périn Bullet et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. 1922, Nr. 3. 8) Robert Bernhardt. Polska Gazeta lek. 1922, Nr. 23. — 10) Karwacki. Gaz. lek. 1907, str. 500 — Pam. Tow. Lek. 1908, str. 297. 11) E. Zieliński. Odczyt w Tow. Lek. Warsz. — 12) D. D. Smirnow. D. med. Woch. 1912. — 13) Mutermilch St. Pamiętnik Klin. Szpit. Dz. Jezus. Tom. V. str. 41.

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ. Petersburg.

W sprawie charakterystyki własności biologicznych laseczek czerwonkowych typu Shiga - Kruse*).

Praca niniejsza obejmuje spostrzeżenia nad własnościami biologicznemi (zlepność, zdolność hemolityczna, toksyczność, chorobotwórczość) laseczek czerwonki typu Shiga-Kruse na materjale składającym się z 37 szczepów, wydzielonych na różnych odcinkach frontu armji rosyjskiej w lecie r. 1916, nagromadzonych w pracowni serologicznej Instytutu Medycyny Doświadczalnej na forcie »Aleksander I« w Kronsztadcie. Badaniu poddano wyłącznie szczepy o własnościach morfologicznych, biochemicznych i biologicznych typu Shiga-Kruse.

Zlepność. Zlepność bakteryj stanowi własność zmienną, ulegającą znacznym wahaniom przy oddziaływaniu najróżnorodniejszych czynników (zawartości soli w rozczynie, wieku szczepu, własności podłoża użytego do hodowania i innych). Szczepy wydzielone w okresie jednej i tej samej epidemji dają odczyn zlepny różnego miana (Lentz), nawet kilka szczepów wydzielonych od jednego chorego bądź jednocześnie (naprz. z moczu, krwi, kału), bądź w różnych okresach sprawy chorobowej, częstokroć posiadają różne własności zlepne (w stosunku do lasecz. paratyfusowych, Ławrynowicz i Alisow i inni).

Własne spostrzeżenia nad zlepnością szczepów czerwonkowych dokonane były według wzoru następującego: surowica aglutynująca (przygotowana w naszej pracowni drogą uodporniania konia szczepem Shiga-Kruse) posiadała z własnym szczepem miano 1:1000 po 1 godzinie przy 37°; szczepy laseczek Shiga-Kruse, używane do badania, hodowano na agarze w ciągu 24 godzin. Odczyn zwykle spostrzegano w ciepłocie 37°.

Wobec zaznaczanego niekiedy przez autorów (Lentz, Volk) samoistnego zlepiania się laseczek w postaci bardzo drobnych grudek, w badaniach własnych przeprowadziłem spostrzeżenia wyłącznie nad odczynem makroskopowym w probówkach.

Badanie własności zlepnych 37 szczepów laseczki czerwonki typu Shiga-Kruse dało materjał do wyjaśnienia szeregu szczegółów dotyczących tej sprawy.

Pierwszą sprawą, którą możemy zdecydować, jest sprawa ustalenia okresu czasu, po którego ukończeniu możliwe jest ostateczne wnioskowanie w sprawie miana zlepnego laseczek czerwonki. Piśmiennictwo odnośne wskazuje, że ostateczne wnioskowanie o wynikach aglutynacji makroskopowej możliwe jest nie wcześniej, niż po 20—24 godzinnym okresie (Martini i Lentz, Konrich).

Tablica I wykazuje, że 2-godzinne spostrzeganie tylko w nieznacznej liczbie przypadków (przy stosowaniu rozczynów surowicy stężonych), daje wynik dodatni, natomiast po 12 godzinach wynik dodatni występuje w olbrzymiej większości przypadków; miałem jednakże szczepy, które zlepiały się dopiero po 24 godzinnym pobycie w termostacie. Dotyczy to tylko najogólniejszego odróżniania odczynu dodatniego od ujemnego. O ile zaś uwzględnimy jakościową stronę odczynu zlepnego — inten ywność zlepiania się —, konieczność dłuższego trzymania w termostacie i dłuższego okresu spostrzegania dla powzięcia wyniku ostatecznego zaznaczy się jeszcze wyraźniej. Reasumując poszczególne spostrzeżenia i uwzględniając ich stronę jakościową (na tablicy wykazano to ilością krzyżyków) stwierdzamy, że po 2 godzinach wynik ostateczny odczynu zlepnego otrzymujemy w 10% spostrzeżeń, po 12 godzinach — w 56% i po 24 godzinach w 34%.

Na tej podstawie wnioskujemy, że dla laseczki czerwonki Shiga-Kruse w przeważającej ilości przypadków odczyn zlepny dosięga wyniku ostatecznego po 12 godzinach, jednakże w części spostrzeżeń konieczny jest okres 24-godzinny.

Jak wyżej zaznaczyłem, szczepy badane należały do typowych czerwonkowych Shiga-Kruse. Zbadanie stosunku tych szczepów jednoimiennych do surowicy aglutynującej Shiga-Kruse (miana 1:1000 po 1 godz. przy 37°) powinno było dać materjał do określenia stałości i miana odczynu zlepnego szczepów należących pod względem biochemicznym do grupy Shiga-Kruse. Tablica 2. wykazuje te znaczne wahania miana zlepnego, jakie w tym względzie spostrzegałem; miano zlepne po 24 godzinach wahało się od 1:100 do 1:3200. Szczepów dających h dodatni wynik po 24 godzinach,

*) Praca niniejsza, wykonana w 1917 r., ze względu na stosunki polityczne dopiero teraz może być ogłoszoną.

Tablica I.

rozczyn surowicy	1:100			1:200			1:400			1:800			1:1600			1:3200		
Nr. szczepu	po godz. 2	12	24	po godz. 2	12	24	po godz. 2	12	24	po godz. 2	12	24	po godz. 2	12	24	po godz. 2	12	24
1	−	±	+	−	++	+++	−	++	+++	−	++	+++	−	+	++	−	−	−
2	+	+	++	++	+++	+++	+	+	++	−	+	+	−	−	−	−	−	−
3	+	+++	+++	++	+++	+++	−	+	++	−	+	+	−	−	+	−	−	−
4	±	+	++	−	+	++	−	+	+++	−	+	+	−	−	−	−	−	−
5	−	+	++	−	+	++	±	++	++	−	++	++	−	−	−		−	−
6	±	±	±	±	±	+	±	+	+	−		±		−	−	−		−
7	+	+	++	±	+	++	−	+	+	−	+	+	−	−	−	−	−	−
8	+	+++	+++	++	++	+++	±	++	+++		−	−	−	−	−	−	−	−
9	±	±	±	±	±	±	±	++	+++	−	−	+	−	−	−	−	−	−
10	++	+++	+++	+	++	+++	±	++	+++	−	+	+	−		−	−	−	−
11	+	+++	+++	+	++	++	−	++	++	−	++	++	−	−	−	−	−	−
12	+	+++	+++	++	+++	+++	++	+++	+++	−	−	++	−	−	−	−	−	−
13	±	+++	+++	±	+++	+++	−	±	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
14	±	++	+++	±	++	+++	±	++	+++	±	+	+	−	+	+	−	+	+
15	+	+++	+++	+	+++	+++	+	+	++	+	+	+	−	+	+	−	−	−
16	+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++	±	++	++	−	+	++	−	−	−
17	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+++	+++	−	+	+	−	−	±	−	−	−
18	−	+++	+++	−	+++	+++	−	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
19	−	+++	+++	−	++	+++	−	±	+	−	+	+	−	−	−	−	−	−
20	−	+++	+++	−	++	+++		+	+		−	−	−	−	−	−	−	−
21	−	++	++	−	+	+	−	+	+	−	+	+	−	−	−	−	−	−
22	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	+++	+++		++	++		−	−	−	−	−
23	++	++	+++	+	++	+++	+	++	++	−	++	++	−	−	−	−	−	−
24	++	++	+++	++	+++	+++	++	++	++	−	±	++	−	++	++	−		−
25	−	+	++	−	+	+	−	+	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
26	+	+++	+++	+	+++	+++	+	++	++	+	+	++	−	+	+	−	±	+
27	+	+++	+++	+	+++	+++	+	++	+++	−	+	+	−	+	+	−	−	−
28	+	+++	+++	±	+++	+++	−	+++	+++	−	+	++		+	+	−	−	−
29	+	+++	+++	−	+++	+++	−	+++	+++	−	+	+	−	+	+	−	−	−
30	+	+++	+++	+	+++	+++	±	++	+++	−	+	+	−	±	+	−	−	−
31	++	+++	+++	+	+++	+++	±	+	++	−	+	+	−	+	+	−	−	−
32	+	++	+++	+	++	++	−	+	+	−	+	+	−	±	+	−	±	+
33	+	++	++	+	+++	+++	±	++	++	−	+	+	−	−	−	−	−	−
34	−	+	+	−	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
35	+	+++	+++	−	++	++	−	+++	+++	−	+	+	−	±	±	−	−	−
36		−	+	+	+++	+++	−	++	+++	−	−	−	−	−	−	−	−	−
37	±	+	+	+	+	+	−	±	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−

wyłącznie w bardziej stężonych rozczynach surowicy **(1:100 do 1:400)**, miałem 7. Charakterystykę zjadliwości tych szczepów (ich toksyczności i chorobotwórczości) przedstawię nieco później.

Doświadczenie laboratoryjne oddawna ustaliło, że zniżona zlepność szczepów w równej mierze jest charakterystyczna dla szczepów młodych (pierwsze pokolenia po wyszczepieniu z ustroju) i dla szczepów hodowanych w ciągu okresu dłuższego na podłożach sztucznych w pracowni bakterjologicznej. To zniżenie zlepności możliwe jest do osiągnięcia przez zastosowanie różnych sposobów, np. A l m a g i a otrzymywał szczepy czerwonkowe o słabej zlepności i wcale nie ulegające zlepianiu przy hodowaniu ich na żelatynie gotowanej.

Badane przezemnie szczepy (z wyjątkiem Nr. 10 i 11), wydzielone w okresie epidemji letniej r. 1916, mało się różniły jeden od drugiego co do swego wieku, jednakże ich miano zlepne wypadało nadzwyczaj różnie. Biorąc pod uwagę te fakty, należy wnioskować, że zniżenie zlepności szczepów nie może być uzależnione wyłącznie od ich wieku, lecz stanowi cechę indywidualną każdego osobnika, której niepodobna ująć w jakikolwiek bądź schemat. Te spostrzeżenia potwierdzają jeszcze raz fakt podstawowy współczesnej mikrobiologji — zmienność własności drobnoustrojów, sięgającą niekiedy do granic bardzo dalekich.

Godzien jest zaznaczenia fakt zatamowania aglutynacji w rozczynach bardziej stężonych przy jednoczesnem wyraźnem zlepianiu się w rozczynach słabszych, który pod pewnym względem może stanowić źródło błędów w określaniu miana zlepnego. Na 37 szczepów stwierdziłem ten objaw cztery razy: szczep Nr. 1, który dał najsłabszy odczyn zlepny w rozcieńczeniu 1:100, wyraźny po 24 godz. w rozcieńczeniu 1:200 i po 12 godz. w rozcieńczeniu 1:400; szczep Nr. 9 — wyraźny wynik tylko w rozcieńczeniu 1:400 po 12 godz. i jednocześnie w rozcieńczeniu 1:100 i 1:200, niewyraźny po 24 godz., nareszcie szczep Nr. 36 — w rozcieńczeniu 1:100 słaby odczyn po 24 godz., natomiast wyraźny po 12 godz. w rozcieńczeniu 1:200.

Objaw ten ustalony przez E i s e n b e r g a i V o l k a

został schematycznie przedstawiony i ujęty na podstawie teorji ogniw bocznych Ehrlicha. Objaśniano go zwykle w ten sposób, że aglutyniny, jako chwytniki (receptory) 2. rzędu, składające się z grupy haptoforowej (wiążącej) i zymoforowej (czynnościowej — zlepiającej), w pewnych warunkach gubią swoją grupę czynnościową (zymoforową), niezbędną do powstawania grudek i zlepiania się drobnoustrojów, i w tej swojej postaci określone są jako aglutynoidy. Te ostatnie, nie tracąc swej zdolności wiązania aglutynogenu (bakterji) nie posiadają zdolności zlepiania drobnoustrojów. Obniżenie miana surowicy aglutynującej z upływem czasu objaśnia Shiga też w ten sam sposób, tj. przez gromadzenie się aglutynoidów, czemu sprzyja dodawanie do surowicy środków odkażających (n. p. kwas karbolowy). Dalszych szczegółów tej sprawy nie będę poddawał rozpatrzeniu.

Podobne wyjaśnienie (są jeszcze inne) może być zastosowane do tych przypadków, w których ośrodek ciężkości zjawiska leży w surowicy aglutynującej i jej własnościach. W moich spostrzeżeniach to wyjaśnienie nie jest do przyjęcia, gdyż korzystałem wyłącznie i stale z jednej surowicy we wszystkich przypadkach, natomiast zatamowanie aglutynacji wystąpiło tylko w czterech przypadkach. Należy więc na tej podstawie stwierdzić, że zatamowanie odczynu zlepnego powinno zależeć i od własności szczepów badanych.

2. Własności hemolityczne. Hemoliza czerwonych ciałek krwi przez drobnoustroje, po raz pierwszy była stwierdzona przez Ehrlicha w r. 1898 dla l. tężca. Następnie szereg badaczów stwierdził obecność własności hemolitycznych na różnych drobnoustrojach: Neisser i Wechsberg badali stafylolizynę, Schottmüller wskazał na własności hemolityczne łańcuszkowców, E. i P. Levy — las. tyfusowego, Bulloch W. i Hunter W. b. pyocyanei, Rosenthal — łańcuszkowca, gronkowca, l. okrężnicowej, Schuster szeregu różnych drobnoustrojów itd. Porównanie wyników tych badań sprawia pewne trudności ze względu na różnorodną technikę spostrzeżeń; pierwotnie stosowano do badania przesącze hodowli buljonowych (Neisser i Wechsberg, E. i P. Levy, Bulloch i Hunter i inni), następnie weszły w użycie pożywki trwałe i płynne ze krwią. Pochodzenie krwi (rodzaj zwierzęcia) nie jest dla wyników spostrzeżeń obojętne, gdyż jeden i ten sam szczep różnie odnosi się do krwi różnych zwierząt (Pribram i Russ, Schuster).

Badania w kierunku ustalenia określonej współzależności własności hemolitycznych szczepu i jego zjadliwości zawiodły, stwierdzono natomiast, że własność hemolityczna zaznacza się najwyraźniej względem czerwonych ciałek krwi zwierzęcia użytego do przeszczepiania szczepu. Stwierdzono, że częstokroć szczepy zjadliwe wcale nie posiadały najmniejszej zdolności hemolitycznej, gdy, odwrotnie, szczepy pasorzytnicze nabywały zdolność tę po szeregu pokoleń hodowanych na pożywkach ze krwią.

Odnośnie do własności hemolitycznych laseczek czerwonki posiadamy tylko spostrzeżenia A. Castellani'ego, który badał przesącze hodowli buljonowych i stwierdził największą ilość substancyj hemolitycznych w przesączach 14-dniowych hodowli buljonowych. Pobieżnie sprawę tę traktuje Schuster.

We własnych spostrzeżeniach wielokrotnie badałem własności hemolityczne moich 37 szczepów na podłożu stałem (agar z krwią świnki morskiej) i płynnem (buljon słabo zasadowy z 1—4% odwłóknionej krwi baraniej). Wobec pewnych braków technicznych nie ważę się przedstawić wyników własnych spostrzeżeń w postaci tablicy, gdyż wypadały one dla tych samych szczepów niestale. Uogólniając je powinienem stwierdzić, że własności hemolityczne laseczek czerwonki nie są identyczne, aczkolwiek w większości przypadków występują wyraźnie.

3. Chorobotwórczość. W szeregu zwierząt doświadczalnych najwrażliwszym na zakażenie las. czerwonki typu Shiga-Kruse jest królik, który zdaniem Doerr'a może służyć za pewny odczynnik w rozpoznawaniu bakterjologicznem. Wynik zakażenia królika przypuszczalnym szczepem czerwonki może być decydujący w rozpoznawaniu tak samo, jak to uznajemy w zakażeniu świnki morskiej w rozpoznawaniu laseczki błoniczej. Ta niezwykła wrażliwość królików na zakażenie właściwa jest wyłącznie laseczkom typu Shiga-Kruse, podczas gdy inne typy laseczek czerwonki, wprowadzone do ustroju nawet w znacznej ilości, nie wywołują niemal żadnych objawów chorobowych.

Badanie sekcyjne królików wysuwa na pierwszy plan zmiany dyfterytyczne jelita grubego (zwłaszcza kątnicy, według Gryglewicza), niekiedy i jelita czczego i zmiany zwyrodniające substancji szarej rdzenia, podobne do spostrzeganych w poliomyelitis anterior.

Badanie bakterjologiczne narządów wykazało, że po zakażeniu podskórnem laseczki czerwonki szczepione bywają wyłącznie z błony śluzowej jelita grubego. Hodowle z narządów zwykle dają wynik ujemny (Gryglewicz). W niektórych przypadkach szczepił Rosenthal laseczki czerwonki ze krwi serca.

Po za królikiem świnka morska wrażliwa jest na zakażenie niemal w tym samym stopniu; znacznie mniej wrażliwe są myszy białe, psy, koty i prosięta. Dla myszy białych typ Flexnera posiada własności chorobotwórcze w stopniu tym samym, co i typ Shiga-Kruse (Rosenthal).

We krwi królików laseczki czerwonki spostrzegał, jak to już zaznaczyłem, Rosenthal. W ustroju ludzkim bakterjemię stwierdzono w przypadkach nielicznych (Rosenthal, Marckwald). Zwykle krew i narządy wewnętrzne laseczek nie zawierają. Ich zasadnicze umiejscowienie, to błona śluzowa jelita grubego i w przypadkach niektórych najbliższe gruczoły krezkowe.

W spostrzeżeniach własnych nad chorobotwórczością laseczek czerwonki typu Shiga-Kruse korzystałem z myszy białych (wagi 15,0—20,0 g), wstrzykując pod skórę grzbietu zawiesinę drobnoustrojów. Dla wstrzykiwań zwykle stosowałem dobowe hodowle agarowe (w probówkach stałego wymiaru), skłócając je ze 100 cm sz. rozczynu fizjologicznego soli kuchennej. Mysz białą zakażałem $^1/_{100}$ hodowli agarowej = 1 cm^3 zawiesiny.

Na 37 badanych szczepów tylko cztery nie posiadały w tej dawce własności chorobotwórczych. W tym przypadku zastrzyknięcie $^1/_{25}$ hodowli agarowej dobowej wywoływało objawy chorobowe i śmierć myszy. Szczepy działające chorobotwórczo w dawce $^1/_{100}$ hodowli dobowej dawały śmierć myszy na 4—5 dzień, w pewnej liczbie przypadków na 3. dzień i tylko w 1 przypadku na 9. dzień — więc różnica nie tak wielka. (Tablica 2.).

Badanie bakterjologiczne narządów (krew serca i śledziona) dało wynik dodatni w szeregu przypadków. Po zastrzyknięciu $^1/_{100}$ hodowli dobowej wynik dodatni osiągałem w przypadkach nielicznych po zastosowaniu $^1/_{25}$ hodowli — już znacznie częściej, zaś $^1/_{10}$ hodowli dobowej dawała wynik dodatni prawie regularnie.

Szczepy wydzielone z narządów posiadały miano zlepne wyższe, niż przed zakażeniem myszy białej. Objawy zewnętrzne zakażenia myszy białych laseczkami czerwonki występowały w postaci wzrastającej ociężałości i szybko wzmagającego się porażenia kończyn tylnych; skutkiem tego mysz przesuwa się wyłącznie zapomocą kończyn przednich, wlokąc za sobą kończyny tylne, których mięśnie szybko ulegają zanikowi. W przypadkach niektórych w 2 4 dni po zakażeniu występują objawy ostrego podniecenia i kurcze kloniczne — w tym stanie mysz umiera. Własne spostrzeżenia objawów chorobowych, towarzyszących zakażeniu myszy białych, dają mi prawo do zaprzeczenia zdaniu M. Nicolle, E. Debain i Loiseau, według których porażenie kończyn występuje w przypadkach nielicznych i przeważnie w kończynach przednich, gdyż w moich spostrzeżeniach porażenia występowały często i przeważnie dotyczyły kończyn tylnych. Jednym z wczesnych objawów zakażenia szczepami laseczek czerwonki u myszy jest ptosis powiek.

Reasumując stwierdzam, że wszystkie badane szczepy posiadały własności chorobotwórcze dla myszy białych.

4. Toksyczność. Liczne badania własności toksy-

Tablica II.

N. szczepu	Zlepność Miano po			Chorobotwórczość *) Hodowli dobowej		Toksyczność *) Toksyny płynnej			Bujanie na buljonie **)
	2 godz.	12 godz.	24 godz.	$^{1}/_{100}$	$^{1}/_{25}$	0,1 cm³	1 cm³		
1	—	1600	1600	4		4			Błonka na powierzchni
2	400	800	800	nic	4	nic	2		to samo
3	200	800	1600	4		nic	5		Delikatna błonka przy ściankach
4	100(+)	800	800	4		7			Delikatna błonka na powierzchni
5	—	800	800	4		nic	4		Delikatna błonka przy ściankach
6	400(±)	400	800(±)	nic	7	nic	nic		Błonki niema
7	200(±)	800	800	4		nic	5		Delikatna błonka przy ściankach
8	400(±)	400	400	nic	7	nic	nic		Błonki niema
9	400(±)	400	800(+)	4		nic	5		Błonka przy brzegach
10	400(+)	800	800	3		nic	3		to samo
11	200	800	800	3		3			Błonki niema
12	400	400	800	4		6			Błonka przy brzegach
13	200(±)	400(±)	800	4		9			to samo
14	800(+)	3200(±)	3200	5		6			to samo
15	800	1600	1600	4		5			to samo
16	800(±)	1600	1600	3		nic		w 2 4 dniu objawy niewyraźne	to samo
17	400	800	1600(±)	4		6			to samo
18	—	400	400	5		6			to samo
19	—	800(±)	800	5		nic	5		Delikatna błonka na powierzchni i przy ściankach
20	—	400	400	4		nic	6		Błonka przy ściankach
21	—	800	800	nic	3	nic	poprawiła się	1,0 cm³, na 3—6 dz. objawy niewyraźne	to samo
22	400	800	800	4		15			Gruba błonka przy ściankach
23	400	800	800	7		8			to samo + błonka na powierzchni
24	400	1600	1600	4		poprawiła się	3	0,1 cm³, na 3 5 dz. objawy niewyraźne	Nieznaczna błonka przy ściankach
25	—	300	300	4		6			to samo
26	1000	2000	3600	5		5			Gruba błonka na powierzchni
27	400	1600	1600	4		nic	6		Błonki niema
28	150	1600	1600	4		nic	5	0,1 cm³, na 4 dz. objawy niewyraźne	to samo
29	150	1600	1600	5		7			to samo
30	300	1200	1600	5		nic	3		Delikatna błonka przy ściankach
31	300	1600	1600	6		nic	4		to samo
32	300	1200	3600	5		nic	4		to samo
33	300	800	800	3		nic	4		Błonka na powierzchni
34	—	100	150	9		nic	2	0,1 cm³, na 5—6 dz. objawy niewyraźne	Błonki niema
35	150	1200	1200	5		nic	9		to samo
36	300	600	600	4		6	4		Delikatna błonka na powierzchni
37	200	300	300	7		9	3		to samo

*) Cyfry dotyczące chorobotwórczości i toksyczności oznaczają dzień, w którym nastąpiła śmierć myszy białej po zastosowaniu podskórnem hodowli laseczek lub toksyny płynnej.

**) Oznaczone są wyłącznie dane dotyczące błonki na powierzchni buljonu w kolbkach.

cznych szczepów czerwonki, rozpoczęte przez Rosenthala, podzieliły szczepy laseczek czerwonki na wydzielające toksynę na podłożu płynnem (typ Shiga-Kruse) i toksyny nie produkujące (typy Flexner, Hiss, Y i inne). Obfite wydzielanie toksyny uznano za jedną z cech podstawowych w rozpoznawaniu różniczkowem laseczek typu Shiga-Kruse. Jak wyżej zaznaczono, najwrażliwszym na zakażenie laseczkami czerwonki i na działanie toksyny tych ostatnich jest królik. Świnki morskie i myszy białe mniej są wrażliwe na działanie toksyny czerwonki. Własne spostrzeżenia nad własnościami toksynotwórczemi poszczególnych szczepów dokonałem na myszach białych wagi 15,0—20,0 g.

Technika przygotowania toksyny była następująca: las. czerwonki szczepiłem na buljonie słabo alkalicznym w kolbkach zawierających 100 cm sz.; po 21. dniu hodowania w termostacie (37°) buljon przesączałem przez świecę Chamberlanda; przesącz — toksynę płynną — zastrzykiwałem białym myszom pod skórę w ilości 0,1 i 1.0 cm sz. Spostrzeżenia nad objawami po wstrzykiwaniu toksyny były identyczne z podanemi wyżej.

Co się zaś tyczy toksynotwórczej zdolności poszczególnych szczepów, to toksyna zastrzyknięta w ilości 0,1 cm³ w 20 przypadkach nie dała śmierci myszy białych, jakkolwiek niekiedy występowały pewne objawy chorobowe, które następnie zwolna ustępowały. Zastrzyknięcie 1,0 toksyny w 35 przypadkach na 37 badanych dało śmierć.

Spostrzeżenia moje potwierdzają wyżej zaznaczony fakt znacznej zdolności toksynotwórczej szczepów Shiga-Kruse, gdyż tylko 2 szczepy (typowe pod względem biochemicznym) tej zdolności nie posiadały. Co do stopnia toksynotwórczości badanych szczepów, stwierdzam, jakkolwiek posiłkowałem się tak chwiejnym i niestałym odczynnikiem biologicznym jak mysz biała, że stopień toksynotwórczości jest różny. Ta różnica występuje najwyraźniej po zastrzyknięciu 0,1 toksyny płynnej, która w 20 przypadkach nie wykazała znacznej siły i nie powodowała śmierci zwierząt, w reszcie zaś przypadków (15) śmierć nastąpiła w różnych odstępach czasu — od 2 do 15 dnia po wstrzykiwaniu. Nareszcie dwa szczepy wcale nie wykazały własności toksynotwórczych, nawet w dawce 1,0.

Dokonane w toku pracy spostrzeżenia wykazały, że wypowiadane w piśmiennictwie twierdzenie o większej toksyczności szczepów tworzących na powierzchni buljonu błonkę, nie może być potwierdzone przez moje badania (Tabl. 2.). Między zdolnością wytwarzania błonki i zdolnością toksynotwórczą żadnej zależności nie dostrzegałem. Własności toksynotwórcze w szeregu przypadków badałem szczepiąc równolegle las. czerwonki na słabo zasadowy buljon z mięsa końskiego i wołowego.

Toksyna (płynna i sucha) stosowanych szczepów, przygotowana na tych dwuch rodzajach buljonu, po zastrzyknięciu białym myszom, dała wyniki jednostajne. Na tej podstawie w pracy codziennej dla przygotowania toksyny płynnej korzystałem z buljonu końskiego strącając toksynę siarczanem amonowym.

Spostrzeżenia dokonane dały możność poczynienia pewnych wniosków. Jak wyżej zaznaczono, niektóre szczepy laseczek typu Shiga-Kruse, nawet po 24 godz. przy 37°, dawały niezwykle nikłe miano zlepne z surowicą swoistą. Badanie zjadliwości tych szczepów (Nr. 34 — miano 1:150, Nr. 25 i 37 — 1:300) wykazało, że $^{1}/_{100}$ hodowli agarowej dobowej zabija białe myszy na 9, 4 i 7 dzień, zaś podskórne zastrzyknięcie toksyny płynnej w dawce 1,0 cm³ dało śmierć myszy (dla szczepów Nr. 34 — na drugi dzień dla Nr. 37 — na 3 dzień). Toksyna szczepu Nr. 25 w dawce 0,1 cm³ zabijała mysz białą w 6 dniu, zaś szczepu Nr. 37 w tej samej dawce, nie zabijając myszy, dała tylko objawy »niewyraźne« w 5—6 dniu spostrzegania; toksyna szczepu Nr. 37 dała śmierć myszy na 9. dzień.

Należy uznać, że zjadliwość tych szczepów w stosunku do innych badanych była nieco obniżona, aczkolwiek nie w tak znacznym stopniu, jak ich zlepność. Ta okoliczność wymaga znacznej ostrożności w rozpoznawaniu szczepów czerwonki na podstawie ich odczynu zlepnego z surowicą swoistą i wysuwa konieczność bardziej szczegółowego badania pod względem biochemicznym i biologicznym (chorobotwórczość, toksynotwórczość).

Jednocześnie z temi zjadliwemi szczepami o słabej zlepności miałem 2 szczepy (Nr. 6 i 8) o nader słabej zjadliwości. Toksyna płynna tych szczepów w dawce 1,0 cm³ po zastrzyknięciu podskórnem nie dawała żadnych objawów dostrzegalnych w ciągu dłuższego spostrzegania, zaś ich chorobotwórczość była znacznie i w równym stopniu obniżona, gdyż oba szczepy zabijały mysz białą w 7. dniu po zastrzyknięciu $^{1}/_{25}$ hodowli dobowej. Miano zlepne tych szczepów $^{1}/_{800}$ (Nr. 6) i $^{1}/_{400}$ (Nr. 8).

Porównanie miana zlepnego szczepów z ich chorobotwórczością i toksycznością nie dało możności ustalenia jakiejkolwiekbądź stałej współzależności tych własności.

Wnioski.

1) Ostateczne określenie miana zlepnego szczepów czerwonki typu Shiga-Kruse możliwe jest tylko po 24 godzinnem utrzymywaniu w temp. 37°.

2) Laseczki czerwonki typu Shiga-Kruse w pewnej liczbie przypadków dają odczyn zlepny nizkiego miana (np. 1:100—1:300) z surowicą swoistą.

3) Zjawisko zatamowania odczynu zlepnego w rozczynach stężonych surowicy swoistej może zależeć i od własności osobniczych poszczególnych szczepów.

4) Szczepy las. czerwonki typu Shiga-Kruse dające nizkie miano zlepne mogą posiadać wyraźną zdolność chorobotwórczą i toksynotwórczą dla zwierząt (myszy białych).

5) Chorobotwórczość badanych szczepów dla myszy białych nie daje różnicy znaczniejszej.

6) Toksynotwórcza zdolność szczepów ulega znacznym wahaniom.

7) Dla przygotowania toksyny czerwonkowej można używać buljonu z mięsa końskiego.

Piśmiennictwo.

1) O. Lentz. Dysentherie. Handb. d. path. Mikroorg. v. Kolle-Wassermann T. III. 1913. — 2) R. Volk. Ueber Agglutination. Handb. d. Tech. u. Meth. d. d. Immunitätsf. v. Kraus u. Levaditi T. III 1909 r. 3) Martini i Lentz. Die Differenzierung d. Ruhrbac. mittels d. Agglutination. Ztschr. f. Hyg. 1902 t. 41, z 3 — 4) Konrich. Ueber eine isoliertgebliebene Epidemie d. bazill Ruhr. Ztsch. f. Hyg. 1908, t. 60, z. 2. — 5) Almagia. Einfluss des Nährbodens auf die Morphologie der Kolonien u. Agglutinabilität d. Bakterien. Arch. f. Hyg. t. 59, Z. 2. 6) Eisenberg F. u. Volk R. Untersuchungen über die Agglutination. Ztsch. f. Hyg. 1902. T. 40. — 7) Shiga według Lentza (1) str. 951. — 8) Ehrlich P. Gesellschaft d. Charitéärzte 1898. — 9) M. Neisser u. F. Wechsberg. Ueber Staphylotoxin. Ztsch. f. Hyg. T. 36. 10) Schottmüller. Die Artunterscheidung der f. d. Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. Münch. Med. Woch. 1903 Nr. 20. — 11) W. Bulloch u. W. Hunter. Ueber Pyocyanolysin Cntrblt. f. Bakteriol. T. 28. Nr. 25. 12) E. i P. Levy. Ueber die Hämolysine des Typhusbaz. Cblt. f. Bakter. T. 30. Nr. 10. — 13) Rosenthal E. Untersuch. über die Beeinflussung der Hämolyse v. Mikroorganismen. Ztsch. f. Hyg. T. 75. — 14) Schuster. Ueber hämolysierende u. nichthämolysierende Bakterien. Inaug. Diss. Giessen. 1911 (według H. Zeiss. Arch. f. Hyg. T. 82, Z. 1, 1914 str. 28.) — 15) E. Pribam u. K. Russ. Die Bakterienhämotoxine. Handb. d. Tech. u. Method. d. Immunitätsf. v. Kraus u. Levaditi. T. I str. 202, 1909. — 16) A. Castellani. On haemolysins produced by certain Bacteria. Lancet 1902, 15. Febr. — 17) Doerr. Beobachtungen über bacilläre Dysentheric. Ctblt. f. Bact. T. 38. 1905. — 18) Gryglewicz T. Rozprawa doktorska. Petersburg 1909. — 19) Rosenthal L. Etiołogija i seroterapija dizentieriji. Rozpr. dokt. Moskwa 1904. 20) Markwald. Ein Fall epidemischer Dysentherie beim Foetus Münch. M. Woch. 1901, Nr. 48. — 21) M. Nicolle, E. Debain et G. Loiseau. Etude sur le bacille de Shiga. Ann. d. l'Inst. Pasteur 1916. Nr. 8. — 22) Kruse, Ritterhaus, Kemp, Metz. Dysentherie u. Pseudodysentherie. Ztsch. f. H. T. 57. — 23) Ławrynowicz i Alisow. Medycyna Doświadczalna i Społeczna 1923 (w druku).

Prymarjusz Dr. J. MORAWSKI. Kobierzyn.

Zaburzenia psychiczne powstające w związku z durem powrotnym *).

(Z Państwowego Zakładu dla umysłowo i nerwowo chorych w Kobierzynie pod Krakowem).

Epidemje duru powrotnego i wysypkowego ostatnich czterech lat powiększyły znacznie liczbę znanych nam przypadków schorzeń układu nerwowego w związku z chorobami zakaźnemi. Zaburzenia, powstałe w związku z durem wysypkowym, opisywane były w ostatnich czasach przez wielu autorów, a badania anatomopatologiczne, dokonane w wielu przypadkach, pozwoliły nam nawet wyodrębnić postać zapalenia mózgowia wysypkowego (*encephalitis exanthematica*).

Znacznie mniej mamy wiadomości, tyczących się powikłań ze strony układu nerwowego, powstałych w związku z durem powrotnym. Odnośne spostrzeżenia spotykamy w piśmiennictwie bardzo rzadko, może dlatego, że powikłania takie spostrzegano przeważnie w szpitalach dla chorób wewnętrznych i zakaźnych, że badali je niespecjaliści, że w wielu razach związek ich z durem powrotnym przeoczono. Dopiero w ostatnich czasach zwrócono więcej uwagi na zaburzenia tego rodzaju, głównie w związku z zaproponowanem z dwu stron (przez Wagnera v. Jauregg'a i Plauta) leczeniem porażenia postępującego przez szczepienie duru powrotnego. Plaut i Steiner, a po nich Zeiss, zebrali odpowiednie dane z piśmiennictwa.

Plaut i Steiner podają, że w piśmiennictwie znaleźli wzmianki o powikłaniach ze strony układu nerwowego przy durze powrotnym: podrażnienie opon mózgowych, drgawki, porażenie nerwów czaszkowych, monoplegję, i dochodzą do wniosku, że krętki duru powrotnego, podobnie do krętków kiły, prawie zawsze wkrótce po pierwszych przejawach zakażenia, uszkadzają opony mózgowe i wywołują zmiany płynu mózgowo rdzeniowego; w rzadkich wyjątkowych przypadkach może to doprowadzić do klinicznych objawów ze strony układu nerwowego.

H. Zeiss zebrał wszystkie dane, istniejące w piśmiennictwie europejskiem o powikłaniach ze strony układu nerwowego przy durze powrotnym i zużytkował w tym celu spostrzeżenia od roku 1897 do ostatnich czasów; jednakże materjału tego znalazł bardzo mało: poszczególni autorzy mówią przeważnie o krótkotrwałych stanach amentywnych w czasie duru powrotnego, o zapaleniach nerwów, wreszcie o objawach zapalenia opon mózgowych.

Badania anatomo-patologiczne wykonane w odpowiednich przypadkach, stwierdziły świeże krwotoki między twardą i miękką oponą mózgu, zgrubienie i obrzęk opon mózgowych i liczne drobne krwotoki w substancji mózgowia, jako jedyne zmiany.

Z niewspomnianych przez Zeiss'a autorów możemy przytoczyć Skliara, który opisał cały szereg przypadków powikłań ze strony układu nerwowego w czasie duru powrotnego, Simchowicza o wyczerpalności odruchów ścięgiennych i o odruchach wrzekomo klonicznych w chorobach zakaźnych, wreszcie moje spostrzeżenia o wpływie duru powrotnego na przebieg chorób umysłowych.

Brakiem przeważnej większości dawniejszych prac w tym kierunku było to, że chorzy byli obserwowani przeważnie przez nie-psychjatrów i przez czas zbyt krótki, by można przedstawić sobie całokształt danego zaburzenia układu nerwowego. To też uważać trzeba za pożyteczne nagromadzenie materjału zebranego w zakładach psychjatrycznych. Materjał tego rodzaju ogłosił, jak dotąd, tylko Skliar. Autor ten spostrzegał 41 przypadków zaburzeń psychicznych przy durze powrotnym, z tego: 2 przypadki bezładu myślowego na początku choroby; 5 w związku z gorączką; 4 przy spadku ciepłoty, pozostałe po zakończeniu duru.

Podurowych zaburzeń psychicznych spostrzegał Skliar 30 przypadków: trzy przypadki majaczenia astenicznego, 2 przypadki ostrego majaczenia i 5 stanu bezładu myślowego z podnieceniem; z tego czterech chorych wyzdrowiało po 10 dniach, a jeden umarł. Z przypadków dłużej trwających zaburzeń psychicznych (rzekome porażenie postępujące i otępienie zakaźne), czterech chorych wyzdrowiało w czasie od czterech tygodni do czterech miesięcy; pięciu umarło z wycieńczenia w przeciągu jednego do sześciu miesięcy od początku choroby, wreszcie jeden przypadek pozostał przez szereg miesięcy bez zmiany. Prócz tych przypadków Skliar opisuje jeden przypadek bezładu (amentia), dwa histerji, cztery otępienia przedwczesnego (dementia praecox) i trzy psychozy manjakalno-depresyjnej.

W przypadkach rzekomego porażenia postępującego stwierdzał Skliar także fizyczne objawy porażenia postępującego, które z czasem ustępowały bez śladu.

Przechodząc do osobistych spostrzeżeń, zauważyć muszę, że czynione one były w warunkach bardzo dla wszelkiej naukowej pracy niesprzyjających, a mianowicie w przepełnionym szpitalu psychjatrycznym pod Smoleńskiem w latach 1919—1921, w czasie epidemji duru wysypkowego i powrotnego. Ze znaczniejszej liczby (206) spostrzeżeń przytaczam tylko 63 przypadki bardziej zasługujące na zaufanie. Bezład myślowy w przebiegu duru powrotnego spostrzegałem w 17 przypadkach. Objawy psychiczne występowały zaraz przy pierwszym napadzie gorączki, czasem przy drugim dopiero, w niektórych zaś przypadkach między oddzielnemi nawrotami choroby. Z nich w sześciu przypadkach zupełne zamroczenie świadomości i podniecenie ruchowe występowało w czasie pierwszego napadu, dwa z nich zakończyły się śmiercią; z pozostałych czterech, u 2-ch chorych zaburzenia psychiczne ustąpiły jednocześnie z ustąpieniem gorączki; w dwuch pozostałych przypadkach po kilkudniowym stanie bezładu myślowego pozostały objawy charakteru neurastenicznego, które ustąpiły po 3 do 4 tygodniach.

Sześć następnych przypadków, to chorzy, którzy przyjęci zostali do szpitala bez gorączki, jako »psychicznie chorzy«. U wszystkich tych chorych mieliśmy zamroczenie świadomości, omamy wzrokowe lub słuchowe, mniej lub więcej wyrażone podniecenie ruchowe. Wszyscy oni przeszli w naszym szpitalu drugi nawrót gorączki i na drugi lub trzeci dzień potem przyszli całkiem do siebie. Chorzy ci przebywali w szpitalu od trzech dni do 2 tygodni, zwolnieni zostali jako zdrowi psychicznie.

Przypadek: chory S. F., 25 lat, żołnierz, przyjęty do szpitala z lekka zamroczony, zdezorjentowany, przysłuchuje się jakimś głosom, broni się przed prześladowcami, nie sypia, boi się jeść; po kilku dniach zupełnie zorjentowany, opowiada część swoich przeżyć: zdawało mu się, że był aresztowany przez trzech mężczyzn, w areszcie męczony, wreszcie skazany na śmierć, musiał się bronić. Po dwóch tygodniach zwolniony jako zdrowy psychicznie.

U 5 wreszcie chorych z tej grupy zaburzenia psychiczne wystąpiły dopiero po drugim okresie gorączkowym. Chorzy przebyli w naszym szpitalu trzeci nawrót choroby bez znaczniejszych zaburzeń psychicznych, które też później u nich nie występowały.

Przypadek: P. A., lat 26, żołnierz. Zachorował po dwu napadach duru powrotnego. Przy przyjęciu: lekkie zamroczenie, urojenia prześladowcze, źrenice nierówne, leniwie oddziałujące na światło, mowa niewyraźna.

Na trzeci dzień po przyjęciu, trzeci okres gorączki, trwający 2 dni; w trzy dni później chory spokojny, zorjentowany bez urojeń, źrenice równe, oddziałują dobrze na światło, mowa czysta. Z wywiadów okazało się, że chory trzy miesiące temu przeszedł dur wysypkowy.

Następną grupę stanowi 16 chorych, którzy przyjęci zostali do szpitala w kilka lub kilkanaście dni po zakończeniu duru powrotnego. Przebyli oni w zakładzie od jednego tygodnia do trzech miesięcy. Wszyscy byli fizycznie wycieńczeni, okazywali mniej lub więcej wyraźne objawy neurasteniczne: niezdolność do pracy, nieruchliwość, bóle głowy, wzmożenie odruchów ścięgien, czerwony dermografizm; chorzy przygnębieni, milczący, kombinują z trudnością, niezdolni do skupienia uwagi, zapamiętywania, trudno przypominają sobie fakty ubiegłe, łatwo męczą się, wypowiadają skargi treści hypochondrycznej. Po upływie jednego tygodnia do trzech miesięcy chorzy ci zostali zwolnieni w stanie całkowitego zdrowia i zdolności do pracy.

Oddzielną grupę stanowi 16 chorych, u których rów-

*) Podług odczytu, wygłoszonego na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa psychiatrycznego w dniu 20. III. 1923 r.

nież już po ukończeniu stanu gorączkowego (1—2 tygodnie później) wystąpiły cięższe znacznie objawy psychiczne, stopniowo słabły, i po trzech tygodniach do trzech miesięcy ustępowały zupełnie. Chorzy tej grupy, przeważnie silnie wycieńczeni, okazywali następujące objawy: dezorjentacja ogólna, skargi hypochondryczne, wzmożone samopoczucie lub apatję i przygnębienie, urojenia treści przeważnie prześladowczej i grzeszności, omamy wzrokowe i słuchowe treści przestraszającej. Dwoje tylko chorych wypowiadało urojenia wielkości: chory miał się za Chrystusa, później za jednego z Jego obrońców i odpowiednio się zachowywał, a chora twierdziła, że ma tysiące kawalerów, miljony rubli, rozdawała prezenty. Kilku chorych okazywało objawy negatywizmu, stereotypowe ruchy, impulzywność, odmowę jadła, mutyzm; jeden stale zanieczyszczał się przez dwa tygodnie moczem i kałem. Stan wszystkich tych chorych równolegle z polepszeniem fizycznem, poprawiał się psychicznie, u niektórych jednak poprawa psychiczna zaczynała się o miesiąc lub półtora później od poprawy fizycznej. Wszyscy oni potem opuścili szpital jako zdrowi; najdłuższy czas trwania zaburzeń psychicznych wynosił trzy miesiące.

Przypadki:

1. K. N. lat 24. Przyjęty do szpitala w stanie silnego podniecenia z urojeniami wielkości, opierał się, był agresywny. Przez cały miesiąc był stale podniecony, biegał nago po sali, darł bieliznę, przybierał najrozmaitsze pozy; na pytania odpowiadał pytaniami treści religijnej. Czasem mutyzm, impulsywność, odmowa jadła, agresywność. Po miesiącu chory przeważnie spokojny, wciąż dziecinnie zaaferowany. Stan psychiczny stopniowo się poprawił i po 6 tygodniach chory już mógł opowiedzieć, co się z nim działo: pamięta swoje stany gorączkowe, stan słabości fizycznej i to, że po kilku dniach »coś się z nim stało«; miał się za Chrystusa, a potem za jednego z Jego obrońców i dlatego bił otoczenie, przyjmował rozmaite pozy, wyrywał się, wybijał okna, chodził nagi; w szpitalu myślał, że jest w piekle, wierzył, że umarł i że zmartwychwstanie. Miał omamy wzrokowe, słuchowe i czucia ogólnego. Po $2^1/_2$ miesiącach zwolniony jako zdrowy,

2. M. F., 33 lata, zachorowała w tydzień po ukończeniu ostatniego napadu duru powrotnego. Przywieziona do szpitala zawinięta w prześcieradło; na razie spokojna, zdezorjentowana co do czasu i otoczenia, w nocy stan silnego podniecenia. Chora biegała po salach, wołała o pomoc, żądała swej odzieży, krzyczała, że jej siostrę zarzynają, że córkę rozdzierają na połowę, że i ją mają rozedrzeć, odmawiała przyjmowania jadła. Stan trwał z przerwami kilka dni, potem chora stopniowo przyszła do siebie i po trzech tygodniach została zwolniona jako zdrowa.

3. D. P., lat 25, zachorowała w 10 dniu po ostatnim napadzie duru powrotnego. Przywieziona do szpitala w stanie silnego podniecenia psycho-ruchowego: na łóżku utrzymać się nie daje, nastrój zmienny, mowa bezładna, ulotne bredzenia prześladowcze, chora impulzywna, chwilami agresywna. Po 8-dniach chora spokojna, konfabuluje. Stopniowe uspokojenie i po 3 tygodniach pobytu w szpitalu chora zwolniona jako zdrowa.

Do najcięższych przypadków zaliczyć trzeba 8 chorych: u 5 z nich w kilka dni po zakończeniu duru powrotnego wystąpiły objawy rozszczepienia psychicznego o typie: otępienia prostego (dementia simplex) w dwuch przypadkach i katatonji (z negatywizmem, impulzywnością, odmową jadła itd.). u 3 chorych. Dwaj chorzy przebyli w zakładzie po półtora miesiąca, jeden cztery miesiące, dwaj chorzy po osiem miesięcy. Wszyscy zostali wypuszczeni bez żadnego polepszenia do domu. Z pozostałych trzech przypadków w jednym rozwinęło się typowe porażenie postępujące po durze powrotnym; w jednym psychoza szałowo-zadumowa; jeden chory padaczkowy po durze powrotnym zaczął miewać napady znacznie cięższe.

Od nowoprzybyłych zaraziło się durem powrotnym i 15 naszych chorych psychicznie; dur nie wywarł jednak żadnego znaczniejszego wpływu na przebieg ich choroby.

Z objawów ruchowych zajęcia układu nerwowego zauważyłem w trzech przypadkach objawy zapalenia wielu nerwów (polyneuritis); w jednym niedowład (paresis) n. twarzowego prawego, w dwuch wreszcie przypadkach porażenie połowicze kończyn z lewej strony.

Z wyżej wymienionych przypadków zaburzeń psychicznych, powstałych w związku z durem powrotnym, pierwsze 17 możnaby odnieść do t. zw. majaczeń zakaźnych (delirium infectiosum), gdzie na powstanie zaburzenia psychicznego składają się: gorączka i wywołane przez nią zaburzenia w ustroju (podwyższanie ciepłoty ciała; przyśpieszenie przemiany materji i powstające w związku z tem pewne specjalne produkty rozkładu ciał białkowych; zaburzenia obiegu krwi i działania narządów wewnętrznych, wreszcie działanie swoistych jadów pochodzenia zakaźnego na układ nerwowy). Działanie każdej z tych przyczyn u każdego chorego inaczej się wyrażało, zależnie od usposobienia osobniczego: u niektórych chorych wyrażało się ono w zaburzeniach psychicznych występujących tylko w czasie gorączki, u innych występowały one zaraz po obniżeniu ciepłoty ciała, i znikały przy następnem podwyższeniu ciepłoty, u innych wreszcie zaburzenia psychiczne występowały po drugim słabszym okresie choroby, a znikały przy ostatnim najkrótszym okresie.

Wszystkie te przypadki (o ile chory nie umarł) kończyły się zupełnem ustąpieniem zaburzeń psychicznych, niektórzy tylko chorzy mieli przez jakiś czas typowe objawy neurasteniczne. Przypadki te stanowią przejście do następnej grupy 16 chorych, przezemnie spostrzeganych, którzy przyjęci zostali do naszego zakładu po przejściu w szpitalu zakaźnym duru powrotnego, czasami z zamroczeniem świadomości i nieznacznem podnieceniem, a do nas dostali się tylko z powodu niezdolności do pracy, a czasem i nieprzystosowalności do warunków samodzielnego życia. Chorzy tej grupy po upływie jednego tygodnia do trzech miesięcy opuszczali szpital w stanie zupełnego zdrowia fizycznego i psychicznego. Stan ich psychiczny — neurastenję poinfekcyjną — przedstawić sobie można jako wynik silnego zatrucia całego ustroju, a w nim i układu nerwowego przez pewne substancje trujące, których działanie stopniowo się zmniejszało przez wydzielanie ich nazewnątrz i stopniowy powrót poszczególnych narządów do zwykłych czynności, naruszonych w czasie duru powrotnego.

Nie zawsze jednak choroba przebiegała tak pomyślnie dla ustroju. W 16 przypadkach następnej grupy zaburzenia psychiczne wystąpiły w 1—2 tygodnie po ukończeniu duru, trwały do 3 miesięcy; za przyczynę zaburzeń tego rodzaju uważać musimy wyłącznie wtórne zajęcie układu nerwowego wskutek działania najrozmaitszych produktów wydzielania wewnętrznego, powstających w ustroju jako wyniki trwalszych, choć przejściowych, zmian w narządach pod wpływem duru powrotnego. Tu już spotykamy obrazy bardziej złożone, dłużej trwające, które w wielu przypadkach przypominały całokształt schizofrenji z negatywizmem, impulzywnością itd. Wszystkie te przypadki skończyły się zupełnem wyzdrowieniem. W 3 dalszych przypadkach, gdzie po durze powrotnym rozwinęły się typowe psychozy (schizofrenja, psychoza szałowo zadumowa i t. d.), chorzy przez dłuższy przeciąg czasu nie okazywali żadnego polepszenia.

W ostatnich 6 przypadkach, z objawami zaburzeń ze strony narządu czysto ruchowego, było powstanie tych objawów skutkiem przejściowych zatruć lokalnych, lub też stałych zmian organicznych układu nerwowego. O pewnym jakby powinowactwie jadu wydzielanego przez krętki duru powrotnego do substancji nerwów obwodowych świadczyć mogą bóle neurytyczne w nogach, występujące we wszystkich prawie przypadkach duru powrotnego od początku choroby i opisane przez Simchowicza zaburzenia odruchów ścięgiennych.

Przedstawienie zaburzeń układu nerwowego w związku z durem powrotnym uważałem za pożądane z kilku względów.

Przedewszystkiem zwróćmy uwagę na fakt, że w czasie epidemji w Rosji można było spostrzegać stosunkowo więcej zaburzeń psychicznych, niż w przeszłych epidemjach tej choroby. U wspomnianych wyżej autorów spotykamy co najwyżej wzmianki o bezładzie myślowym w przebiegu duru powrotnego; jedyny opisany przez Haenischa przypadek zakrawa na zwykłą histerję od duru niezależną; być może, że dur powrotny znalazł w Rosji podłoże szczególnie podatne do wywoływania zaburzeń układu nerwowego, przyczynowo związane może z jakościowo złem odżywianiem się ludności i z wyczerpaniem nerwowem. Mniej prawdopodobnem zdaje się istnienie w czasie epidemji w Rosji pewnych zarazków szczególnie dla układu nerwowego szkodliwych (virus nerveux). Ów przypuszczalny jad nerwowy byłby rozpowszechniony po ca-

łej Rosji, gdyż podobne zaburzenia spotykałem w Smoleńsku, Moskwie i Carycynie, a S k l i a r w Tambowie. Jak i co do kiły i jej powikłań, hypoteza istnienia odrębnego *»virus nerveux«* może być i w zastosowaniu do duru powrotnego, mojem zdaniem, odrzucona zupełnie, a punkt ciężkości przeniesiony na właściwości osobnicze chorującego, na ich wrodzony i nabyty w życiu osobniczem całokształt.

Dalej zwrócimy uwagę na to, że jednak dur powrotny może źle wpływać na układ nerwowy, nie mówiąc już o osłabieniu całego ustroju i zmniejszeniu jego odporności na wszelkiego rodzaju wpływy szkodliwe. Wszelkie więc próby używania duru powrotnego jako środka leczniczego (np. szczepienie duru powrotnego w porażeniu postępującem, wprowadzone przez R o s e n b l u m a, W a g n e r von J a u r e g g a, P l a u t a i S t e i n e r a) uważać trzeba za bardzo ryzykowne, a w danej chwili, zgodnie z wynikami wielokrotnych prób, dopuszczalne tylko w najpierwszych okresach choroby i to po szczegółowem zbadaniu całego ustroju danego osobnika. Zgodzimy się z tem, jeśli uwzględnimy, że właściwej istoty porażenia postępującego nie znamy i że lecząc tę chorobę durem powrotnym, wprowadzamy do ustroju chorego nowe zarazki, duru powrotnego, prócz tego często chininę i neosalwarsan w celu leczenia duru powrotnego. Jeżeli nawet, ze względu na beznadziejność leczenia w przypadkach porażenia postępującego, zdecydujemy się na heroiczne sposoby leczenia, możemy uciec się do środków bardziej niewinnych pochodzenia niezakaźnego, poddających się dokładnemu dawkowaniu, wywołujących również podniesienie ciepłoty ciała, hyperleukocytozę i prawdopodobnie znaczne zmiany w przemianie materji u leczonego osobnika, jak n. p. wlewanie roztworu soli kuchennej, wstrzykiwanie mleka, nukleinjanu sodowego, flogetanu (Phlogetan) i innych.

Wreszcie bliższa znajomość z zaburzeniami psychicznemi, od duru powrotnego zależnemi, unaocznia nam znaczenie czynnika indywidualnego w powstawaniu takich zaburzeń. Przy jednakowych zewnętrznie warunkach zapada na dur powrotny grupa ludzi przedtem zupełnie zdrowych psychicznie. Większość z nich przechodzi dur powrotny bez żadnych znaczniejszych zaburzeń psychicznych; inni chorują psychicznie w czasie duru powrotnego lub po jego ukończeniu. Zaburzenia psychiczne mają najrozmaitszy charakter, zacząwszy od kilkudniowego zamroczenia lub utraty świadomości, skończywszy na typowych psychozach.

Musimy przyznać, że ci, którzy na zaburzenia psychiczne zapadają, są szczególnie ku temu usposobieni, że ich układ nerwowy przejawia swoisty odczyn na zmiany w ustroju zależne od duru powrotnego.

Z praktyki.

Dr. S. SCHILLING SIENGALEWICZ. Lwów.

W sprawie djagnostyki śmierci z oparzenia.

(Z Instytutu Medycyny sądowej Uniwers. Jana Kazimierza we Lwowie. Dyr. Prof. W. S i e r a d z k i).

Mimo liczne badania nad etjologją śmierci z oparzenia nie posiadamy jeszcze dziś wyczerpującego objaśnienia ostatecznej przyczyny tego rodzaju śmierci. Badania nad patogenezą śmierci z oparzenia oparły się w ostatnich czasach na t. z. teorji intoksykacyjnej, która zapoczątkowana przez E d e n b u i z e n a t. z. teorją retencyjną, a obecnie skierowana na inne tory i pogłębiona znacznie krytycznemi pracami H e y d e n a, V o g t a, P f e i f f e r a, O l b r y c h t a i wielu innych autorów, przyjmuje, że cały zespół objawów klinicznych, jak również także przyczyna śmierci z oparzenia ma swe źródło w zatruciu organizmu produktami rozpadu białka, a mianowicie produktami rozpadu skóry, wywołanego działaniem wysokiej ciepłoty. Jakiego rodzaju produkty toksyczne wytwarzają się przy oparzeniu skóry i wywołują właśnie objawy zatrucia organizmu, nie jest na razie ustalone. Niektórzy nowsi badacze przypuszczają, że przy działaniu wysokiej ciepłoty na białko, jako produkt rozpadu, powstaje między innemi i metylogwanidyna i że to ciało chemiczne jest właśnie przyczyną objawów chorobowych występujących przy oparzeniu. Wedle tych badaczy metylogwanidyna, wprowadzona do organizmu zwierząt doświadczalnych, wywołuje wszystkie te objawy, jakie spostrzegamy także przy oparzeniu. Zwierzęta po przebyciu zatrucia mają stawać się odporne nietylko na wprowadzenie tego samego ciała, lecz także i na wprowadzenie dożylne peptonu i histaminy, co miałoby być dowodem, że oparzenie jest niczem innem jak tylko wstrząsem anafilaktycznym. Porównanie jednak objawów występujących przy oparzeniu z wstrząsem anafilaktycznym jest wobec ostatnich badań F r i e d b e r g e r a niewłaściwe, gdyż wedle badań tego autora nie można porównywać jednostek chorobowych o podobnej symptomatologji i podporządkowywać je pod pojęcie anafilaksji dlatego tylko, że dają podobne objawy, jakie można zauważyć także przy wstrząsie anafilaktycznym. Wiemy dziś, że objawy przy anafilaksji mogą być bardzo różne (n. p. podniesienie się ciepłoty, drugi raz obniżenie i t. d.) i że nie można wobec tego wnosić o istnieniu anafilaksji wszędzie tam, gdzie występują pewne objawy, spostrzegane zresztą także przy samym wstrząsie anafilaktycznym. Na podstawie dotychczasowych badań nad patogenezą oparzenia przyjąć tylko możemy, że objawy występujące przy oparzeniu są przyrody bezsprzecznie toksycznej, sam rodzaj toksyny i mechanizm tej toksykozy nie jest jednak dotychczas bliżej znany.

Pomijając sprawy patogenezy śmierci z oparzenia, opieramy rozpoznanie tego rodzaju śmierci na wyniku badań anatomicznych. Z natury rzeczy mają tu znaczenie przedewszystkiem zmiany zewnętrzne, będące wyrazem działania wysokiej ciepłoty. Ustaliwszy wedle odpowiednich zasad, że zmiany te powstały istotnie za życia, kierujemy się przy ocenie skutków oparzenia i ich stosunku do śmierci doświadczeniem klinicznem, które nas poucza, że najważniejszym momentem w tym względzie jest rozległość zmian oparzelinowych. Jako wytyczną przyjmować się zwykło, że przy oparzeniu połowy powierzchni ciała następuje śmierć zawsze, przeważnie jednak już przy oparzeniu jednej trzeciej powierzchni ciała przychodzi do zejścia śmiertelnego. W poszczególnych jednak przypadkach następuje śmierć już przy oparzeniu mniejszej części powierzchni ciała, a w takim razie nie jest bez znaczenia z jednej strony stopień oparzenia, z drugiej i okolica ciała dotknięta zmianami oparzelinowemi. Na danych tych buduje lekarz prognozę kliniczną w przypadkach oparzenia, niemi też posługuje się obducent przy ustalaniu przyczyny śmierci. Nie zawsze jednak sprawa przedstawia się tak prosto. Z jednej strony możemy znaleźć przy sekcji i inne zmiany chorobowe w ustroju, wobec których nasuwa się zagadnienie konkurencji przyczyny śmierci, a znawca musi wyjaśnić wzajemny stosunek tych schorzeń, a w szczególności, czy dane schorzenie jest powikłaniem w przebiegu oparzenia i tylko pośredniem ogniwem między oparzeniem a śmiercią (n. p. zapalenie płuc), czy też jest sprawą samoistną, a w takim razie, do czego należy odnieść właściwą przyczynę śmierci. Szczególniejsze trudności są w tych przypadkach, w których oparzenie zajmuje stosunkowo niewielką część powierzchni ciała, a więc taką część, przy której zajęciu oparzenie zazwyczaj nie powoduje śmierci. Badanie narządów wewnętrznych przy śmierci z oparzenia daje zazwyczaj wynik ujemny, a w orzeczeniach naszych nie daje podstaw rozstrzygających. Z pośród narządów wewnętrznych jest jednak jeden, w którym znaleźć możemy zmiany stojące w związku z oparzeniem a mianowicie nadnercza, dlatego też na nie szczególną należy zwrócić uwagę. Pierwszy K o l i s k o zauważył, że przy śmierci z oparzenia występują zmiany w nadnerczach pod postacią przekrwienia kory lub też znaczniejszych krwiaków. Nie dawno miałem właśnie sposobność wykorzystania tego spostrzeżenia K o l i s k i i innych autorów co do wpływu oparzenia na nadnercza i ustalenia na tej drodze przyczyny śmierci w konkretnym przypadku sądowo-lekarskim, z którego też, ze względu na praktyczne znaczenie, zdaję pokrótce sprawę.

Do Instytutu Med. Sąd. dostarczono zwłoki dwojga dzieci, które przez wychowawczynię zostały ułożone na płycie kuchennej, aby, jak się oskarżona wyraziła, »mogły się ogrzać, gdyż kaszlały«. Dzieci te, jak śledztwo ustaliło, zostały poło-

żone na płycie około godz. 10-ej wieczorem, a o godzinie 5-ej rano dnia następnego, t. j. około 8 godz. później, domownicy zauważyli śmierć obojga dzieci. Sekcja zwłok dała następujący wynik:

I. Dziecko H. G., płci żeńskiej, 3 mies. (Protokół 54/23, w skróceniu):

Oględziny zewnętrzne.

1. Zwłoki dziecka płci żeńskiej, 3 mies. liczyć mającego, dobrej budowy i odżywienia, 57 cm. długie. Plamy pośmiertne na miejscach zwykłych, ciemno-sinawo zabarwione, nacięciem jako takie stwierdzone.

2. Na ciele stwierdza się następujące ślady obrażenia:

a) Na twarzy a mianowicie na policzkach w okolicy ust, na grzbiecie nosa i na skrzydełkach nosowych widnieje szereg drobnych, jużto okrągławych jużto owalnych, pergaminowatych przyschnięć naskórka, żółtawo zabarwionych, w najbliższem sąsiedztwie wykazujące nieznaczny obrzęk skóry i blado różowe zabarwienie. Po nacięciu tych miejsc stwierdza się, że głębsze warstwy skóry są wyraźnie krwią nastrzykane.

3. Zresztą na ciele po dokładnem obejrzeniu innych obrażeń nie stwierdza się.

Oględziny wewnętrzne.

4. Powłoki czaszkowe po stronie wewnętrznej bez zmian, blade. Czaszka, opony mózgowe, mózg, zatoki żylne, bez zmian.

5. Worki opłucnowe wolne, opłucna obu płuc cienka, gładka, lśniąca. Miąższ płuca prawego, na przekroju o powierzchni równej, wykazuje w dolnym płacie liczne drobne, od wielkości łebka szpilki do wielkości grochu, ciemniej zabarwione ogniska, bezpowietrzne, kruche. Oskrzela grubsze śluzem ciągnącym się pokryte, z oskrzeli drobnych dają się wycisnąć czopy śluzowe mętne. Błona śluzowa oskrzeli wyraźnie nastrzykana i rozpulchniona. Płuco lewe na przekroju o powierzchni równej, dobrze ukrwione, jednostajnej ciemno-wiśniowej barwy, zalewa się za uciskiem wszędzie mierną ilością cieczy pienistej. W oskrzelach ciągnący się śluz mętny, a błona śluzowa oskrzeli rozpulchniona i nastrzykana.

6. Śledziona wielkości prawidłowej, miąższ jej bardzo łatwo pozostaje na nożu.

Inne narządy wewnętrzne nie wykazały odchyleń od normy, przeto protokołu dalej nie przytaczam.

Na podstawie tego wyniku sekcji wydano orzeczenie, że przyczyną śmierci był ostry nieżyt oskrzeli i nieżytowe zapalenie płuc płatu dolnego płuca prawego, a zmiany stwierdzone na twarzy, jako pochodzące najprawdopodobniej z oparzenia, oceniono jako lekkie uszkodzenie ciała, nie stojące w związku ze śmiercią dziecka.

Nieco inaczej przedstawiał się przypadek drugi pod względem obrazu sekcyjnego.

II. Dziecko Z. M., płci żeńskiej, 5 mies. (Protokół 55/23., w skróceniu).

Oględziny zewnętrzne.

1. Zwłoki dziecka płci żeńskiej, 5 mies. liczyć mającego, dobrej budowy i odżywienia, 58 cm. długie. Plamy pośmiertne na plecach rozległe, barwy ciemno-sinawej, nacięciem jako takie stwierdzone. Stężenia trupiego brak. Spojówki blade. Otwory naturalne wolne od ciał obcych.

2. Na ciele stwierdza się następujące ślady obrażenia:

a) Na twarzy, a mianowicie na obu policzkach widnieją pergaminowate przyschnięcia naskórka, szerokości od 1 do 2 cm., biegnące od obu skrzydełek nosowych w kierunku obu małżowin usznych i sięgające obustronnie prawie aż do płatków ucha prawego i lewego. Skóra na policzkach w okolicy tych przyschnięć naskórka lekko wałowato zgrubiała, różowo zabarwiona. Na przekroju w głębi skóry widoczne są wyraźnie nastrzykane naczynia krwionośne.

b) Na karku po stronie prawej, mniej więcej na granicy włosów, widnieje okrągławy, średnicy około 1 cm., powierzchowny ubytek naskórka, odsłaniający w tem miejscu miazdrę skórną, która jest częściowo pergaminowato przyschnięta, częściowo zaś zupełnie obnażona i pokryta warstewką żółtawej ciągnącej się cieczy. Opisany ubytek wykazuje po nacięciu w głębi wyraźnie nastrzykane naczynia.

c) Na plecach między łopatkami na wysokości 4-go kręgu piersiowego widnieje owalny, o średnicy 2 do 3 cm., ubytek naskórka, który w strzępach zwisa na boki ubytku. Powierzchnia tego ubytku jest różowa, wilgotna, a po nacięciu wykazuje w głębszych warstwach skóry wyraźnie nastrzykane naczynia.

d) Poniżej kąta dolnego łopatki lewej znajduje się ubytek skóry długości 3 cm., szerokości 1 cm., przykryty wiotkim, ciemnym, dość grubym strupem, po którego usunięciu widnieje głęboka warstwa przekrwionej tkanki podskórnej o nierównej powierzchni, nieznacznie krwią brocząca, przyczem tkanka jest wyraźnie ciemna.

e) Na obu pośladkach znajduje się dziewięć drobnych nieregularnych przyschnięć naskórka, żółtawo zabarwionych, bez wyraźniejszej reakcji przyżyciowej.

Innych zmian na ciele zewnętrznie nie stwierdza się.

Oględziny wewnętrzne.

4. Powłoki czaszkowe po stronie wewnętrznej blade bez zmian. Mózg, opony mózgowe i zatoki żylne bez zmian.

5. Narządy klatki piersiowej a w szczególności płuca bez zmian.

Grasica duża, o wyraźnem utkaniu gruczołowem, przykrywa podstawę serca. Serce i worek osierdziowy bez zmian.

7. Krtań, otwarta in situ, niewykazuje żadnych zmian ani ciał obcych. Również łuki podniebienia miękkiego, języczek i błona śluzowa gardła, badane in situ po przecięciu i rozchyleniu dolnej szczęki, zmian nieokazują.

8. Błona śluzowa krtani, przełyku i tchawicy bez zmian, blada.

9. Narządy jamy brzusznej niewykazują żadnych uchyleń od normy, tylko nadnercza przedstawiają się następująco:

10. Nadnercza duże, o powierzchni wyraźnie napiętej. Po przecięciu obu nadnerczy wylewa się z ich wnętrza ciemna płynna krew, z każdego w ilości 8 do 10 cm³., pozostawiając w miejsce substancji rdzennej nadnerczy, zatokowate wgłębienia wielkości mniej więcej małej śliwki. Ściany tych zagłębień stanowią strzępiaste resztki substancji rdzennej. Substancja korowa obu nadnerczy szerokości 2 do 3 mm., barwy siarczano-żółtej, makroskopowo bez zmian.

Drugi więc przypadek zewnętrznie wykazywał stosunkowo nieznaczne oparzenie, zajmujące małą część powierzchni skóry, a wśród tych zmian oparzelinowych tylko jedno oparzenie, umieszczone poniżej kąta dolnego łopatki lewej, miało cechy oparzenia 3-ciego stopnia. Ten obraz oparzenia, jaki został stwierdzony przy oględzinach zewnętrznych, nie dawał dostatecznych podstaw do przyjęcia związku przyczynowego pomiędzy oparzeniem a śmiercią, a również i badanie narządów wewnętrznych nie wykazało innego schorzenia tłumaczącego śmierć dziecka. Obraz anatomiczny nadnerczy, które wykazały stosunkowo ogromny krwotok, niszczący prawie zupełnie substancję rdzenną obu nadnerczy, skłonił mnie przecież do przyjęcia związku przyczynowego między stwierdzonem oparzeniem a śmiercią i w tym kierunku wydałem też orzeczenie odmienne od przypadku pierwszego.

Dlaczego właśnie w tym przypadku tak silnie wystąpiły zmiany w nadnerczach, po tak niewielkich zmianach oparzelinowych i w tak krótkim czasie, bo zaledwie w 8 godz., nie da się bliżej określić. Nadnercza wykazują wprawdzie prawie z reguły zmiany przy oparzeniu, ograniczają się jednak one przeważnie do zmian histologicznych, występujących pod postacią zmniejszenia się substancji chromochłonnej i zaniku ciał lipoidowych (Hornowski, Olbrycht). Drobne krwotoki są również dość częste, większe daleko rzadsze i wymagają w każdym razie rozleglejszego oparzenia i dłuższego okresu czasu, aniżeli to miało miejsce w moim przypadku. Tłumaczyć to można poczęści tem, że nadnercza u dzieci w pierwszym okresie życia są skłonniejsze do krwotoków, dzięki pewnym procesom wstecznym fizjologicznym, odbywającym się w części korowej nadnerczy, i dlatego zapewne, jak stwierdza doświadczenie, dzieci stosunkowo znacznie silniej reagują na oparzenie aniżeli dorośli. Gdy zaś w danym przypadku można było wykluczyć i inne czynniki, mogące niekiedy wywołać krwotok nadnerczy u dzieci, jak duszenie, pewne choroby zakaźne i t. d., przeto uzasadnionem wydało mi się odniesienie tego krwotoku w nadnerczach wyłącznie do oparzenia. Sądzę, że powyższy przypadek ma pewne znaczenie dla praktyki, tak przy prognozie oparzeń u dzieci jak i przy określeniu przyczyny śmierci na stole sekcyjnym.

Fejleton.

M. KONOPACKI. Warszawa.

Dzieje histologji we Francji.

(Odczyt wygłoszony w Tow. polsko-francuskiem 9. maja 1923).

Zobrazowanie dziejów jednego przedmiotu przyrodniczego w jakimś kraju jest o tyle trudne, że rozwój nauk tych zależy od wspólnego wysiłku uczonych różnych narodowości, gdzie wzajemne oddziaływania są stałe i konieczne. Z drugiej zaś strony chciałbym wypełnić zadanie swe w ten sposób, aby przedstawić Państwu nie tylko wykaz imion uczonych i wyników ich prac, lecz również podnieść pewne cechy charakterystyczne histologji francuskiej, odzwierciadlające się

już to w metodyce danej nauki, już też w pewnych zastosowaniach praktycznych jej wyników.

Histologja, jako odrębna gałąź naukowa, początkowo pod nazwą anatomji ogólnej, istnieje stosunkowo niedawno, a mianowicie od czasu, gdy K. Bichat w 1801 r. w swej książce pod tytułem: »Anatomie générale«, określił jej zakres, jako nauki o tkankach, a Schwann w 1839 r. oparł ją na podstawie teorji komórkowej. Początkowo traktowano histologję jako naukę dodatkową i łączono ją albo z anatomją makroskopową, albo z fizjologją. Osobne katedry zaczęły powstawać dopiero w drugiej w połowie XIX. w.: we Francji w 1862, w Warszawie 1869. W Niemczech i dziś jeszcze w niektórych uniwersytetach są tylko katedry pomocnicze. Dlatego też zapewne w traktowaniu histologji przeważał bądź to kierunek morfologiczny, bądź też bardziej fizjologiczny.

Przeglądając piśmiennictwo histologiczne francuskie od Bichat'a, t. j. od czasu, gdy histologja zaczęła się wyodrębniać jako osobna gałąź nauk, można jednak spostrzedz pewną cechę w sposobie jej traktowania, cechę, która, zdaje mi się, nie tyle stoi w związku z przypadkowem łączeniem histologji z tą lub inną katedrą, ile raczej jest zależna od właściwości umysłu francuskiego, tak odmiennego od niemieckiego, angielskiego i innych.

Żywy, spostrzegawczy i syntetyczny umysł Francuza jest jednocześnie bardzo realny i praktyczny. Ta cecha umysłowości francuskiej odbija się wyraźnie w całem obecnem wykształceniu lekarskiem, przebija się ona nie tylko w dziejach medycyny wogóle, ale nawet i w tak wąskiej gałęzi nauk przyrodniczych, jak histologja.

Wyraz tej cechy francuskiej odnajdujemy w sposobie traktowania histologji, jako nauki pomocniczej dla medycyny, a również w metodach i kierunku badań samego przedmiotu. Stworzywszy bowiem histologję, jako odrębną naukę, umysł francuski potrafił wykorzystać jej wyniki w pierwszym rzędzie dla zrozumienia czynności ustroju i jego przejawów patologicznych, z drugiej zaś strony nie dał jej zamknąć się jedynie w ramach metod morfologicznych, lecz dla poznania tkanek i komórek stosował również metody fizjologiczne. Obecnie dążą już uczeni francuscy do traktowania histologji jako nauki doświadczalnej, do stworzenia histofizjologji.

Muszę się jednak zastrzedz, że ten sposób patrzenia na histologję nie jest wyłączną zasługą Francuzów, mamy bowiem i wśród innych uczonych te same zapatrywania, jak A. Koelliker, M. Heidenhain, F Reinke, W. Roux i W. Möllendorf oraz szereg innych wśród Niemców, u nas H. Hoyer (sen.) i inni. W każdym razie Francuzom należy się pod tym względem pierwszeństwo; oni bowiem stworzyli ten kierunek i dziś z całą świadomością torują mu nowe drogi. Wystarczy zestawić takie nazwiska, jak Bichat, Ranvier, Prenant, Regaud, Faure-Fremiet i Policard z jednej strony, a Neusinger, Gerlach, Oppel, Schneider i Stöhr z drugiej, aby dostrzedz te różnice, jakie się uwydatniają w sposobie traktowania przedmiotu przez Francuzów i Niemców, jako dwóch narodów, najwięcej zasłużonych na polu badań histologicznych.

»Organizacja, forma, struktura, zarówno jak własności i zależne od nich czynności tych systemów tkanek stanowią treść poszczególnych rozdziałów tej książki. Autor starał się uczynić je bardziej zajmującemi przez opisanie zmian, zachodzących z wiekiem i podczas rozwoju w poszczególnych narządach, jak również przez uwzględnienie zmian przypadkowych i patologicznych, które wiązał ze zjawiskami chorobowemi organizmu«. Tak określa treść sławnej książki Bichat'a »Anatomie générale« jej tłómacz niemiecki Pfaff, profesor uniwersytetu kilońskiego, w 1802 r.

A więc już z górą przed stu dwudziestu laty pierwszy twórca histologji, jako nauki odrębnej, K. Bichat, zakreślił jej zadania bardzo obszerne i wywiązał się z nich, jak na swoje czasy, znakomicie. Autor wyszedł z założenia, że wszystkie organizmy zwierzęce zbudowane są z rozmaitych organów, z których każdy wypełnia odpowiednie czynności, potrzebne do utrzymania całości. Są to jakgdyby osobne części maszyn, stanowiące razem jedną wielką maszynę. Te zaś części maszyn, t. j. organa, składają się z wielu tkanek rozmaitej przyrody, które stanowią właściwe ich pierwiastki składowe. Podobnie jak chemja posiada swe ciała proste, które przez rozmaite związki zdolne są tworzyć ciała złożone, tak i anatomja ma swe ciała proste — tkanki, z których się tworzą narządy.

Autor rozróżnia 21 tkanek: 1. tkanka komórkowa (łączna wiotka), 2. tk. nerwowa życia zwierzęcego (mózg i układ środkowy), 3. tk. nerwowa życia organicznego (układ obwodowy), 4. tętnice, 5. żyły, 6. naczynia wydzielające (ślinowe i moczowe), 7. naczynia limfatyczne i węzły, 8. kość, 9. szpik, 10. chrząstka, 11. tk. włóknista, 12. chrząstka włóknista, 13. tk. mięsna życia zwierzęcego (m. prążkowane), 14. tk. mięsna życia organicznego (m. gładkie), 15. tk. śluzowa, 16. tk. surowicza, 17. tk. synowialna, 18. gruczoły, 19. skóra, 20. naskórek, 21. włosy. Nie znając komórek, jako tych składników tkanek, po których mógłby je odróżnić, szuka Bichat cech innych i widzi je nie tylko w różnicy morfologicznej, ale i w pewnych właściwościach tkanek, jakich nie posiadają ciała nieorganiczne, a które, właściwe wprawdzie ciałom żywym, nie zależą jednak od życia tkanek, lecz od ich pewnej struktury, od ułożenia cząsteczek. Właściwościami temi są rozciągliwość i kurczliwość tkanek. Za życia kurczliwość tkanek można wywołać przez podrażnienie odpowiednich nerwów lub przez bezpośrednie działanie środków pobudzających, ale także i przez działanie wysokiej temperatury i kwasów. Po śmierci organizmu tkanki mogą się kurczyć jedynie pod wpływem obu ostatnich czynników i tę właściwość mogą zachowywać setki lat.

Stworzywszy takie podstawy teoretyczne dla podziału tkanek autor wykazuje w swej książce cechy charakterystyczne dla każdej z nich, zarówno z punktu widzenia morfologicznego, jak i fizjologicznego, bada własności fizyczne i chemiczne i na ich podstawie tłómaczy szereg procesów fizjologicznych i patologicznych organizmu. Oprócz tego zastanawia się on nad rozwojem poszczególnych tkanek, badając je u zarodków i dzieci i porównywując z tkankami osobników dorosłych.

W ten sposób Bichat, kładąc podwaliny dla histologji, wytłómaczył jednocześnie szereg procesów fizjologicznych, a więc i dla fizjologji nie małe położył zasługi. To też prof. Gley, mówiąc o zasługach Bichat'a w ten sposób się wyraził: »Twórca histologji i anatomji ogólnej, był on również jednym z budowniczych nowoczesnej fizjologji. On nie rozdzielał pojęcia funkcji od pojęcia formy, a więc patrzył na organizmy bardziej biologicznie, niż wielu uczonych XIX. w. i z tego powodu był zwiastunem dzisiejszych histofizjologów«.

Ksawery Bichat urodził się w 1771 r. w miasteczku Thoirette, studjował medycynę częściowo w Lyonie pod kierunkiem chirurga Petit'a, a następnie w Paryżu u Desault'a. Był on, według prof. Policarda, jednym z przejawów tego bujnego życia, jakie wytworzyła rewolucja francuska. W 1797 r., a w 26 r. życia, prowadzi Bichat kurs anatomji, następnie chirurgji operacyjnej, a wreszcie fizjologji. Mając lat 27 publikuje swą rozprawę »o błonach«, w 28 r. życia ogłasza »badania fizjologiczne nad życiem i śmiercią«, a w 29 r. wydaje swą genialną »anatomję ogólną«. Niestety szybko bardzo, bo w 31 r. życia t. j. 1802 r. umiera na tyfus.

Okres wielkich wojen napoleońskich wycieńczył bardzo Francję i nie sprzyjał rozwojowi nauki. Spotykamy jednak i w tym czasie nazwiska takie, jak Mirbel i Dutrochet, którzy w 1824 stwierdzili, że tkanki roślinne i zwierzęce zbudowane są z komórek w różny sposób zmodyfikowanych i połączonych za pomocą siły przyciągania. To samo potwierdził w 1827 r. Raspail, który nawet w swych badaniach poszedł dalej i w komórkach upatrywał podłoże zmian patologicznych (1843). Dujardin (w 1835 r.) badając organizmy niższe jednokomórkowe, opisał wewnątrz jądra i błony komórkowej, »une gelée diaphane, élastique et contractile«, zdolną do zmiany kształtu i tworzącą wypustki, której nadał nazwę »la matière vivante ou sarcode«.

To byli badacze, którzy dostarczyli jedynie szereg trafnych spostrzeżeń, lecz dopiero nadreńczyk z pochodzenia, a profesor katolickiego uniwersytetu w Louvain, Teodor Schwann, potrafił je ująć w jedną całość i stworzyć teorję

komórkową, która dokonała całego przewrotu w dotychczasowych badaniach mikroskopowych i pchnęła je na nowe tory, tory badania komórkowego. Teorja komórkowa Schwanna oparta o teorję o tkankach Bichat'a stworzyła dopiero dzisiejszą histologję.

W tej tak ważnej dla rozwoju nauki chwili nie miała Francja ludzi, którzyby podjęli te nowe myśli i wnieśli coś nowego do nauki, to też na długie lata badania mikroskopowe we Francji ustępują badaniom w Niemczech, gdzie zjawiają się ludzie tacy, jak M. Schultze, Brücke, Leydig, Henle, Gerlach, A. Koelliker, Remak, Virchow i inni, i gdzie właściwie zostały założone podwaliny faktyczne dla dzisiejszej histologji, nietylko normalnej, ale i patologicznej.

Wśród uczonych francuskich, pracujących w tym okresie na polu histologji i anatomji mikroskopowej, należy wymienić: Bresche i Roussel de Vausem, którym zawdzięczamy wykrycie gruczołów potnych (1834 r.), Prevost i Dumas (badania nad pierwotniakami), Blandin (język), Rossignol (płuca), Pouchet (ovulatio). Donné wydaje podręcznik: »Cours de Microscopie« avec atlas w 1844 r., a wreszcie Ch. Robin, pierwszy profesor histologji w Paryżu, który poza szeregiem prac specjalnych, napisał w 1849 r. podręcznik techniki: »Du Microscope et des injections«. Na podstawie zaś jego wykładów został wydany podręcznik przez Dr. Forta w 1863 r. »Traité élémentaire d'Histologie«.

Nowy okres histologji francuzkiej zaczyna się od drugiej połowy XIX. w., gdy pierwszą katedrę w Paryżu objął Ch. Robin, a później Ludwik Antoni Ranvier.

Urodzony w 1835 r. w Lyonie, Ranvier po skończeniu medycyny praktykował jako lekarz w Paryżu. Wkrótce jednakże przerzucił się do pracy laboratoryjnej i założył razem z Cornil'em prywatną pracownię anatomopatologiczną, skąd wydali oni piękny podręcznik histologji patologicznej. Badanie jednak tkanek martwych i patologicznie zmienionych nie zadowalało go, wskutek czego przerzucił się do badań nad histologją normalną. Ponieważ miał on też pewien pociąg do fizjologji, został w 1867 r. preparatorem u Claude Bernard'a, który w 1872 r. zrobił go dyrektorem pracowni histologicznej w Collège de France, a w 1875 r. wyrobił mu osobną katedrę histologji normalnej.

Wpływy wielkiego fizjologa francuskiego odbiły się nie tylko na całym kierunku prac Ranviera, jego uczniów i współpracowników, ale do pewnego stopnia wznowiły tę cechę histologji francuskiej, którą tak pięknie zapoczątkował Bichat i która jest kontynuowana do dnia dzisiejszego z coraz większą świadomością celów i metod pracy.

Współpraca Ranviera z Bernardem miała dla obu wielkie znaczenie. Wielki ten fizjolog pomimo całego szeregu bardzo ścisłych doświadczeń nie mógł często zrozumieć należycie niektórych procesów organizmu, gdyż nie znał dokładnie struktury badanego narządu. Ranvier, jako histolog, przystępował do badań ze ściśle określonym celem szukania odpowiedzi na niewyjaśnione zagadnienia fizjologiczne. I wtedy to Bernard przekonał się o ważności morfologicznego poznania tkanek i narządów, ale zarówno i Ranvier zrozumiał znaczenie zastosowania metod fizjologicznych do wyjaśnienia sobie struktury tkanki czy narządu. To też Ranvier, rozpoczynając swe wykłady, zacytował następujące zdanie Claude-Bernarda: »Nie dość jest poznawać elementy organów tylko anatomicznie, lecz należy studjować ich własności i funkcję za pomocą doświadczeń bardzo subtelnych, jednem słowem trzeba histologję zrobić doświadczalną. Taki jest najwyższy cel naszych badań, taką jest podstawa przyszłej medycyny«.

Programowi temu Ranvier pozostał wierny do samego końca i myśli jego zapłodniły dziś większość badaczy francuskich. Co się tyczy zasług faktycznych Ranviera dla histologji, to są one olbrzymie. Niema prawie dziedziny, gdzieby nie było śladów jego badań

W układzie nerwowym bardzo ważnem spostrzeżeniem było poznanie dokładne osłonki rdzennej, czyli myelinowej. Włókno nerwowe, według ówczesnych pojęć, składało się z jednolitego sznura, otoczonego osłonką rdzenną w kształcie cylindra i powleczonego osłonką Schwanna. Ranvier, zastosowawszy słaby, bo $\frac{1}{2}$—1%, kw. osmowy na wyciągnięty nerw kulszowy żaby, spostrzegł w przebiegu osłonki myelinowej szereg przewężeń, w których brak było myeliny. To samo potwierdził na materjale żywym, a, stosując roztwór azotanu srebra, spostrzegał osadzanie się w miejscach przewężeń soli srebrowych, dających charakterystyczne krzyże Ranviera. Włókno nerwowe obwodowe zatem składałoby się z jednolitego włókienka osiowego i poszczególnych odcinków myelinowych, a w każdym z nich znajdowałaby się jedna komórka t. zw. ciałko Schwanna.

Te spostrzeżenia Ranviera posłużyły niektórym autorom do wysnucia hypotezy, że włókna nerwowe tworzą się z poszczególnych komórek, układających się jedna za drugą od komórki nerwowej do miejsca zakończenia nerwu. Ranvier jednak wykonał nowe doświadczenia nad degeneracją i regeneracją nerwów, które rzuciły nowe światło na tę sprawę. Z doświadczeń tych wynika, że nerw przecięty degeneruje ku obwodowi, podczas gdy odcinek dośrodkowy wyrasta i regeneruje. Te spostrzeżenia posłużyły Ranvierowi do wypowiedzenia twierdzenia, że nerwy rosną od środka ku obwodowi, co definitywnie stwierdzono dopiero w kilkadziesiąt lat później przez Harrisona w tkankach, rozwijających się w kulturach in vivo.

Ranvier, jako znakomity technik, zaczął stosować i metodę złocenia do nerwów. Metoda ta, bardzo żmudna i kapryśna, dopiero po długich bardzo próbach dała mu dobre rezultaty i pozwoliła mu wykazać, że zakończenia nerwowe kończą się wolno w postaci drzewkowatej, a nie tworzą sieci, jak to dotychczas opisywano. W ten sposób opisał on zakończenia nerwów czuciowych w naskórku, w nabłonku rogówki, w ryju świni, kreta, we włosach dotykowych, w ciałkach Paciniego i inne. Przy tej sposobności obalił on dotychczasową teorję Merkla i stwierdził, że t. zw. komórki dotykowe zarówno w nabłonku, jak i w tkance łącznej nie są komórkami nerwowemi, lecz raczej zmienionemi komórkami danej tkanki, w której kończy się nerw.

W związku z temi badaniami wypowiedział Ranvier zdanie, że wypustki plazmatyczne komórek nerwowych przewodzą dośrodkowo, a neuryty odśrodkowo, jakkolwiek nie znał jeszcze szczegółów budowy układu centralnego. Przypuszczenie to zostało potwierdzone znowu w wiele lat później przez Ramon y Cajala.

Od dość dawna wiadomo było, że niektóre zwierzęta posiadają jedne mięśnie koloru czerwonego t. zw. ciemne i inne nieco jaśniejsze t. zw. białe. Sądzono powszechnie, że kolor ten zależy od mniejszej lub większej zawartości krwi w nich. Ranvier jednak wykazał błędność tego zapatrywania, gdyż po całkowitem wypłukaniu z nich krwi, kolor ich zostawał zachowany, a natomiast stwierdził wyraźną różnicę w ich budowie wewnętrznej. Mięśnie bowiem czerwone posiadają wyraźniejsze prążkowanie podłużne; jądra w mięśniach białych są mniej liczne i leżą tylko na obwodzie pod sarkolemą, gdy natomiast w czerwonych jest ich więcej i mogą leżeć wewnątrz sarkoplazmy. Stąd też wnosił on, że różnice strukturalne stoją w pewnym stosunku i do ich czynności, gdyż mięśnie czerwone kurczą się wolniej i później ulegają zmęczeniu, białe zaś przeciwnie kurczą się szybciej, lecz i prędzej się męczą.

Nie mniej ważne były spostrzeżenia Ranviera nad wydzielaniem gruczołów ślinowych. Dotychczasowe obserwacje Heidenhaina wytworzyły zapatrywanie, że komórki śluzowe w pęcherzykach gruczołowych po intenzywnem wydzielaniu zanikają, ich zaś miejsce zajmują komórki drobnoziarniste, które tworzą półksiężyce Gianuzziego.

Ranvier, pobudzając czynność gruczołów podszczękowych psa, utrwalał takie gruczoły i na skrawkach wykazał błędność zapatrywań Heidenhaina. Komórki bowiem śluzowe nie giną, lecz przyjmują inny wygląd, którym przypominają komórki surowicze.

Nie chcąc przedłużać cytowania wyników prac tego wielkiego uczonego, muszę wspomnieć choć w krótkości o jego badaniach nad tkanką łączną. W badaniach tych zastosował on metodę sztucznych obrzęków, dzięki której wykazał dla

tkanki łącznej wiotkiej błędność terminu, wprowadzonego przez Bichat'a, t. zw. tkanki komórkowej i że t. zw. komórki tego autora są tylko wolnemi przestrzeniami między istotą włóknistą tej tkanki. Opisał on też strukturę ścięgien i rozszerzył pojęcie tkanki łącznej na chrząstkę i kość, w których wykrył szereg ważnych szczegółów.

Badania nad tkanką łączną dotyczą nie tylko stosunków normalnych organizmu, ale rozciągają się również i na procesy patologiczne, jak zmiany zapalne, tworzenie kostniny i blizn, gdzie dokonał też wielu ciekawych spostrzeżeń. W zakresie układu krążenia znane są jego badania nad budową i znaczeniem serca i t. zw. serc limfatycznych płazów i gadów. W naskórku wykrył eleidynę, opisał komórki mięsne w gruczołach potnych i szereg innych.

Nie wszystkie jednak prace i myśli tego wielkiego uczonego mogą być już dziś dostatecznie ocenione.

Poza pracami specjalnemi wydał on w formie podręcznikowej swe wykłady, w których umieszczał liczne swe oryginalne spostrzeżenia, a również napisał podręcznik techniki mikroskopowej »Traité technique d'histologie«, 1875—1883. Jest to jeden z najlepiej napisanych podręczników w tej dziedzinie i choć od czasu jego wydania dużo w technice zaszło zmian, to jednak zasadnicze ujęcie wielu szczegółów, oparte na wielkiem doświadczeniu autora, może być uważane za wzór i dziś jeszcze przynieść wiele korzyści. Ten wielki histolog w czasie swej długoletniej pracy naukowej i pedagogicznej wykształcił nieomal całe pokolenie histologów francuskich, a miał również wielu uczniów wśród cudzoziemców. Dość wymienić takie nazwiska, jak Renaut, de Sinety, Poncet, Vignal, Suchard, Jolly, Nageotte, Weber, Babiński i inni, a wśród cudzoziemców: Tarchanoff, Tschiriew, Ch. Sedgwick-Minot, Dogiel i inni.

Jednym ze starszych, dziś już nieżyjących uczniów, a jednocześnie kolegów Ranviera był J. Renaut. Jako lekarz praktykujący w Paryżu Renaut pod wpływem Robina i Ranviera tak się rozmiłował w histologji, że poświęcił się jej prawie całkowicie i gdy w 1877 r. została utworzona katedra histologji w Lyonie, objął ją i pozostał na niej aż do śmierci. Związek jednak z medycyną praktyczną skierowywał go często do badań w kierunku histologji patologicznej. Badania jego nad różą, odmą skórną i inne wyrobiły mu zasłużone imię i jakkolwiek później przerzucił się do badań nad tkanką łączną, nabłonkiem i mięśniami, to jednak często powracał, również i w wykładach, do kierunku praktyczno-lekarskiego. Zostawił on też podręcznik w kilku tomach »Traité d'Histologie pratique«. — 1897 r. Był też jednym z redaktorów wielkiego dzieła zbiorowego: »Revue générale d'Histologie« i autorem rozdziału o mięśniu sercowym, o którego budowie i zmianach patologicznych ogłosił też kilka prac specjalnych.

Od lat sześćdziesiątych ubiegłego stulecia zaczyna się nowy, obecny okres w rozwoju anatomji ogólnej, który się charakteryzuje rozwinięciem i pogłębieniem tych wielkich myśli o komórce, które stworzyli Schwann, Leydig, M. Schulze, Virchow, Remak i inni. Jednocześnie cechuje go nadzwyczajne udoskonalenie techniki mikroskopowej, pozwalającej wniknąć w szczegóły budowy tkanek i komórki. Jest to więc okres właściwej histologji i cytologji.

We Francji wymienieni trzej uczeni Ch. Robin, Renaut, a głównie Ranvier byli ojcami obecnego rozkwitu nowoczesnego kierunku histologji. Dziś wszystkie uniwersytety francuskie posiadają katedry histologji, a liczba jej miłośników stale rośnie.

Jakkolwiek i obecnie histologja francuska ustępuje niemieckiej pod względem liczby prac, to jednak różni się od niej naogół kierunkiem i metodami, tak, że rzec można, toruje ona nowe drogi i pod tym względem wyprzedza innych. Kierunek, wytknięty kiedyś przez Bichat'a, staje się wzorem odrodzonego ruchu nowoczesnej histologji francuskiej, co już tak wyraźnie podkreślał Ranvier, a tak charakterystycznie opisał mówiąc o sobie, jeden z największych obecnych histologów, A. Prenant, jeszcze w 1898 r. »Ja byłem oddawna czystym morfologiem, starającym się poznać tylko nowe szczegóły struktury i ustalić formy nietrwałe. Obecnie chcę być, a właściwie już od dwóch lub trzech lat jestem histofizjologiem. Przyszedłem do przekonania, że zbierając szczegóły morfologiczne bez zrozumienia ich i bez umiejętności wykorzystania ich, jesteśmy tylko zbieraczami, prawie maniakami. Morfologję uważam tylko jako środek, prawdziwy zaś cel histologji może być tylko fizjologiczny, t. j. objaśnienie czynności; poznanie zaś formy jest tylko fazą wstępną, jakkolwiek konieczną dla tego badania naukowego. Mniej interesującem wydaje mi się poznać, jak przedmioty są zbudowane, aniżeli dlaczego są one tak właśnie zbudowane. »Rerum cognoscere causas« jest stałem dążeniem ducha ludzkiego i na to biolog powinien położyć główną wagę«.

Świadomość tej odrębności francuskiej histologji, zależnej, jak zaznaczyłem na początku niniejszego referatu, od właściwości umysłu francuskiego, przebija się w wielkim i pięknym podręczniku zbiorowym, wydanym w 2 tomach 1904—11 r. pod redakcją A. Prenanta, przez Prenanta, Bouina i Maillarda. Autor, wspominając o książce M. Duvala »Precis d'Histologie«, w której on poświęcił dużo miejsca na objaśnienia fizjologiczne, podnosi, że jest to właśnie forma, która najwięcej odpowiada geniuszowi francuskiemu. Została ona nadana histologji francuskiej przez Robina, Ranviera i Rougeta, a kontynuowana przez Duvala, Malassera i innych.

Po tem zaznaczeniu odrębności metod i celów histologji francuskiej trudno podawać dane i nazwiska wszystkich wybitniejszych obecnych pracowników; z konieczności więc musimy się ograniczyć tylko do najważniejszych.

Najwięcej zwolenników pomiędzy wymienionymi uczonymi zajmuje kierunek cytologiczny, w którym Francuzi położyli duże zasługi nad strukturą, chemizmem i czynnościami komórki.

A. Prenant, badając budowę i czynność cytoplazmy, wyróżnił w niej część istotnie czynną i uformowaną i nazwał ją »protoplasma superieur«, podczas gdy resztka stanowi tylko podłoże, w którem działa tamta, i nosi nazwę »protoplasma ordinaire«. Bouin, Garnier, Hoven, Champy i Regaud opisywali strukturę cytoplazmy, jak ergastoplazmę, włókienka przypodstawne i mitochondrja w różnych stanach czynnościowych komórek gruczołowych. Champy, Hoven i Regaud są zwolennikami zapatrywania, że mitochondria, jako część »protoplasma superieur«, biorą bezpośredni udział w wytwarzaniu substancji wydzielniczych komórki, podczas gdy Garnier uważa, że jądro w czynności tej również bierze udział. Rolę pośrednika między substancją chromatynową jądra, a wydzieliną komórkową odgrywa t. zw. ergastoplazma, która skupia na sobie chromatynę i powoli oddaje ją cytoplazmie do dalszych przeróbek.

Champy i Regaud wykryli nowe metody dla utrwalania mitochondriów. Płyn utrwalający Bouin'a jest jednym z częściej używanych dla rozwijających się wczesnych zarodków. Regaud opisał proces spermatogenezy u licznych grup zwierzęcych. Laguesse, znany badacz trzustki, jest twórcą teorji balansowania wysepek Langerhansa. Policard ogłosił liczne prace nad cytologją nabłonka kanalików nerkowych i komórek wątrobowych. Nicolas nad budową jądra i zachowaniem się jego również w komórkach nabłonkowych pranercza i gruczołów śluzowych. Hennegny, znany cytolog, badacz pierwotniaków i niższych organizmów. Jolly ogłosił szereg prac nad histogenezą krwi, a Marceau nad strukturą mięśni wogóle, a sercowego w szczególności. Nageotte, następca Ranviera, jest znanym badaczem tk. łącznej i struktur mitochondrialnych w tkance nerwowej. Wreszcie Faurè-Fremiet, który opisał struktury mitochondrialne u pierwotniaków, pracuje obecnie nad mikromorfologją przemiany materji komórek płciowych.

Osobne miejsce zajmuje Carrel, twórca nowej metody badania tkanek w kulturach in vivo. Wprawdzie metoda ta nie znalazła początkowo uznania we Francji, tak iż Carrel porzucił swą ojczyznę i przeniósł się do Ameryki,

gdzie wkrótce jednak zyskał dostateczne poparcie i dziś kieruje instytutem, w którym kilkudziesięciu pracowników pracuje specjalnie nad tą metodą. Metoda Carrela początkowo przedstawiała duże trudności wynalezienia odpowiednich pożywek, w którychby różne tkanki nie tylko mogły przeżywać, ale przez czas możliwie długi nie ulegały, mniej lub więcej daleko idącym, zmianom wstecznym.

Dziś metoda ta, podobnie jak barwienie za życia, jest znakomitym środkiem do analizy wartościowości, genezy i zdolności przystosowawczych poszczególnych tkanek i rokuje na przyszłość duże nadzieje nie tylko pod względem teoretycznym, ale i praktycznym.

Ta przewaga kierunku cytologiczno - doświadczalnego wypływa z zaznaczonej charakterystyki dążeń histologów francuskich, czemu daje wyraz w cytowanym już podręczniku w 1904 r. A. Prenant. »Czas już aby dać do zrozumienia publiczności naukowej, że histologja nie jest już więcej nauką o tkankach (*ἱστος* i *λογος*), którą nasi ojcowie kultywowali i którą zrobili raczej ornamentem, niż substratem swych badań biologicznych, lekarskich i innych. Dziś histologja jest nauką o komórkach, o komórce wogóle, ponieważ tkanki sprowadzają się do połączenia komórek. Cytologja zatem jest podstawą wszystkich nauk biologicznych, zarówno morfologji, jak i fizjologji, nauk biologicznych czystych, jak i stosowanych, a więc i medycyny. Cytologja zaś powinna zniknąć jutro, ustępując miejsca objaśnieniom fizycznym i chemicznym materji i energji istot żywych«.

Synteza tych tendencji obecnej histologji francuskiej wyraziła się doskonale w najnowszych podręcznikach. »Précis d'Histologie« Branca z 1914 r. jest zwykłym podręcznikiem szkolnym dla słuchaczy medycyny. Zawiera on nie tylko opisy poszczególnych tkanek i narządów, ale też opis ich rozwoju i czynności, a wszystko to oparte na podstawie etjologicznej, na budowie i zachowaniu się komórek poszczególnych tkanek.

Zupełnie nowy i jedyny w swoim rodzaju jest świeżo w 1922 r. wydany podręcznik A. Policarda pod tytułem »Précis d'Histologie Physiologique«. Autor na wstępie podaje dość obszernie najnowsze dane fizyko-chemji i na niej opartą budowę żywej materji. Dane morfologiczne w sposób dość schematyczny traktowane, służą mu jako środek do wytłumaczenia czynności fizjologicznych tkanek i narządów, a te zaś, o ile to już jest możliwe, sprowadza do zjawisk fizykochemicznych.

To są najnowsze zdobycze kierunku francuskiego, jedynie słusznego, mojem zdaniem, dla poznania życia.

Nieustanne zatem i od wieków trwające dążenie do wykrycia najprostszych jednostek żywej materji musiało się zakończyć w tym momencie, gdy technika mikroskopowa wskazała nam granice widzenia mikroskopowego. Wszelkie zaś t. zw. ultrastruktury schodzą się z budową drobinową kolloidów, z jakich w pierwszym rzędzie zbudowana jest żywa materja. Zadaniem więc przyszłego biologa mikroskopisty będzie przyjście z mikroskopem do pomocy fizyko - chemikowi.

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

Presse médicale.
Nr. 18. 1923.

M. Brulé i H. Garban. **Zapalenie wątroby i pęcherzyka żółciowego pochodzenia jelitowego.** Zależność schorzeń wątroby od zaburzeń jelitowych nie była doceniana, mimo prac Bouchard'a, Glenard'a, Gilbert'a, a szczególniej Duval'a i Roux, którzy w swej monografji twierdzą, że drobnoustroje jelitowe mogą przechodzić przez śluzówkę jelit i zapomocą krwiobiegu wywołać zapalenie pęcherzyka żółciowego. Autorzy są zdania, że zastój kałowy i przewlekły nieżyt okrężnicy są często jedyną przyczyną schorzeń wątroby. Systematyczne poszukiwanie urobiliny i kwasów żółciowych w moczu pozwala stwierdzić przemijającą ich obecność po obfitych wysiłkach, po okresie uporczywego zaparcia, lub po silnem przeczyszczeniu, które zakłóca chwilowo działalność jelit. U takich chorych powikłania wątrobowe przejawiają się w trojaki sposób: 1) przekrwienie wątroby, 2) zastój żółci, 3) zapalenie pęcherzyka żółciowego.

1) Przekrwienie wątroby (congestion) należy do rzędu czynnych, przebiega z powiększeniem jej i z bólami, promieniującemi w łopatki, przeponę i plecy.

2) W przypadkach zastoju żółci stwierdzamy w moczu nadmiar urobiliny, obecność kwasów żółciowych; u chorych spostrzega się uporczywe swiędzenie, a nawet objawy cholemji.

3) Zapalenie pęcherzyka żółciowego przebiega bądź ostro pod postacią kolki wątrobowej, lub też jest przewlekłe. Między temi schorzeniami wątroby i zaburzeniami jelitowemi istnieje jak najściślejszy związek. Wyniki terapji dowodzą wyraźnie, że pierwotnem cierpieniem jest schorzenie jelit. Mechanizm powstawania tych objawów tłumaczą przejściem drobnoustrojów z okrężnicy do wątroby przez żyłę wrotną (analogja z zespołem jelitowo-nerkowym w przebiegu zapalenia miedniczek). Zapewne dawne schorzenia wątroby i dróg żółciowych wytwarzają zmniejszoną odporność danych narządów, które łatwiej zachorowują. Dodatni wynik leczenia pomaga często do postawienia rozpoznania. Djeta mleczna, sole czyszczące, kalomel, wyciągi żółciowe, które drażnią jelita, dają wynik ujemny. Natomiast łagodniejsze środki czyszczące jak oleje, zaczyny trawienne lub mleczne, gimnastyka mięśni brzusznych i paski przeciw opuszczeniu trzew mogą oddać wielkie usługi. W niektórych przypadkach zrostów okrężnicy wskazany jest zabieg operacyjny. Autorzy natomiast ostrzegają przed zupełnie błędnemi przedwczesnemi zabiegami, mającemi na celu usuwanie kamieni lub wyrostka robaczkowego.

Nr. 20. 1923.

R. Glénard. **Przewlekła czynnościowa niedomoga wątroby (l'hépatisme).** Autor zestawia pojęcie o czynnościowej niedomodze wątroby z przed lat trzydziestu i w dobie obecnej, podając dwie tablice zespołów wątrobowych: jedną, ustaloną przez Franka Glénard'a w 1890 r., drugą zaś z r. 1922. Liczne spostrzeżenia kliniczne dowiodły, że oprócz klasycznych schorzeń wątroby, spotykanych w szpitalach i zależnych od znacznych zmian organicznych, istnieje przewlekła niedomoga wątroby o powolnym przebiegu, zależna od czynnościowej niedomogi, wrodzonej lub nabytej, komórki wątrobowej. Według F. Glénard'a staje się ona podłożem chorób tzw. artretycznych lub też przemiany materji, obok których grupują się pewne nerwice, niestrawności i właściwe schorzenia wątroby. Cierpienie to jest prawie zawsze nabyte; dziedziczną może być tylko pewna kruchość narządu. Przyczyny mogą być różnorakie: uporczywy alkoholizm, zbyt obfite jedzenie, siedzący tryb życia, stany popołogowe, wpływy wewnątrzwydzielnicze, zakażenia, wzruszenia, opuszczenia trzew itp. Objawy, które w tym kierunku powinny zwracać uwagę, są następujące: wrażliwość w prawem podżebrzu, gorżki smak w ustach, nudności lub wymioty żółcią, zaparcie stolca lub rozwolnienia, żółte zabarwienie powłok, plamy barwikowe, niekiedy bezsenność, zmęczenie, zmiany kształtu wątroby, bolesność jej na ucisk, ruchomość, nieco zmieniona spoistość itp. Wprowadzenie przez Glénard'a do nauki pojęcia »l'hépatisme« wywarło wpływ na racjonalne leczenie, które winno być zapobiegawczem i przyczynowem i polegać w znacznej mierze na przestrzeganiu wskazań hygjeny. Najnowsze badania laborat. wykazały różnorodność i znaczenie czynności komórki wątrobowej. Autor przejrzyście wyświetla całą fizjopatologję wątroby, podając zespoły chorobowe, zależne od zaburzenia różnych czynności wątroby, jako to: czynności sprzęgającej białko, mocznikotwórczej, wytwarzającej cukier, sprzęgającej tłuszcze, cholesterynowej, rozkładającej kwas moczowy, antytoksycznej, regulującej ciśnienie w żyle wrotnej i przemianę żelaza, włóknikotwórczej, cieplnej i żółciowej. Zespoły chorobowe pochodzenia wątrobowego, niekiedy zamaskowane, spotyka się bardzo często w praktyce prywatnej; zasługują one o tyle na uwagę, że łatwo ustępują po racjonalnem leczeniu.

Nr. 39. 1923.

G. Marion. **Wycięcie nerki, oparte na danych cewnikowania moczowodów lub na danych stałego współczynnika**

Ambard'a. Autor twierdzi z całą stanowczością, że ustalenie współczynnika Ambarda nie daje istotnego pojęcia o wydolności każdej z osobna nerki i wobec tego radzi, aby przed wycięciem nerki stosować bezwzględnie cewnikowanie moczowodów, które jedynie daje pewne wyniki. Popiera to twierdzenie następującemi dowodami: O ile cewnikowanie moczowodów jest możliwe, zwykłą drogą można określić dokładnie ilość wydzielonego przez każdą nerkę moczu, mocznika, chlorków, zbadać mocz cyto-bakterjologicznie, określić maksimum stężenia, wykonać próbę z phenolsulphophtaleiną, co daje dokładne pojęcie o wydolności nerki. Przeciwnicy tej metody zarzucają jej niedokładność, gdyż część moczu przechodzi obok cewnika do pęcherza, nie jest wiadoma zatem istotna ilość moczu i jego składników. Następnie wydzielanie mocznika w moczu jest w ścisłej zależności od ilości mocznika we krwi. Albarran twierdzi, że o ile nerka wydziela w ciągu dwóch godzin 0,75 mocznika, sprawność jej jest na tyle dostateczna, że można drugą usunąć. Są jednak notowane przypadki, gdzie nerka wydzielała znacznie więcej mocznika np. 1.4 g a wydolności nie było, gdyż ilość ta była zależna od znacznej azotemji. Trzeci zarzut stanowi okoliczność, że nerka zdrowa może podlegać, pod wpływem cewnikowania, przemijającemu wstrzymaniu wydalania moczu i wnioski będą najzupełniej mylne. O ile to nastąpi przy kilkakrotnem cewnikowaniu, autor sprawdza stan nerki zapomocą rozcięcia lędźwi.

O ile cewnikowanie moczowodów drogą naturalną jest niemożliwe, należy uciec się do otwarcia pęcherza. Zabieg ten nie przedstawia żadnych technicznych trudności, sprawia wielką ulgę choremu. Nawet jeżeli w następstwie pozostanie przetoka, to, o ile da się usunąć przyczynę choroby, przetoka wyleczy się sama. W przeciwnym razie przetoka będzie dla chorego ulgą.

Przeciwwskazania do wykonywania zabiegu, opierając się wyłącznie na współczynniku Ambard'a, są następujące. Współczynnik Amb. jest zależny od wydolności obu nerek. Jeżeli jedna nerka jest zdrowa, nie dowodzi to, że współczynnik Amb. dostateczny zależy od tej właśnie zdrowej nerki. Cewnikowanie moczowodów dowiodło jednak, że wydolność lewej zdrowej nerki była znacznie większa od wydolności chorej. Lumbotomja wykryła, że lewa nerka była wybitnie niedorozwinięta W danym przypadku normalny współczynnik Ambard'a, o ile byłby normalny, świadczyłby o wydolności lewej, jakoby zdrowej nerki, co mogłoby dać fatalne następstwa w razie wycięcia chorej nerki. Współczynnik Amb. daje nam pojęcie o czynnościowej wydolności nerek w chwili badania, nie mówi zaś o tem, czy zdrowa nerka i nadal będzie mogła zastępować chorą. Sposób ten nie wykrywa porównawczej wartości każdej nerki z osobna. Badanie w-ka Amb. jest utrudnione niejednokrotnie pewnemi stanami chorego: oliguria, chloruremia, młody wiek chorego. Wartość współczynnika jest też względna. Np. Legueu twierdzi, że o ile współczynnik jest niższy od 0,100, można uważać, że chory zniesie zabieg. Współczynnik wyższy nad 0,100 świadczy najczęściej o obustronnem schorzeniu nerek. Mimo to sam Legueu wycinał nerki u chorych z współczynnikiem 0,200.

Zwolennicy współczynnika umiejscowiają schorzenie nerki zapomocą objawów klinicznych podmiotowych, jak bóle, lub przedmiotowych, jak powiększenie nerki, radjografja i t. d. O ile zaś te objawy zawodzą, uciekają się do próbnego rozcięcia lędźwi. Autor twierdzi, że postępując w ten sposób, można operować wielu chorych, u których zabieg nie jest wskazany, jak np. obustronne gruźlicze schorzenie nerek, w którem stan obu nerek jest jednakowy, z drugiej zaś strony nie poddać zabiegowi chorych, którzy powinni być zoperowani. Współczynnik bowiem będzie zły, a jednak zdrowa nerka będzie zupełnie w stanie zastąpić chorą.

Umiejscowienie bólów nie dowodzi niczego, znane są bowiem odruchowe bóle w schorzeniach nerek, gdy chory skarży się na nerkę prawą, aczkolwiek chora jest lewa. Co się zaś tyczy powiększenia nerki, to może być ono wyrazem przerostu wyrównawczego. Ponadto autor kładzie nacisk na to, że próbne rozcięcie lędźwi, nie mówiąc, że jest zabiegiem, który może mieć przykre następstwa, daje bardzo mało pewnych wskazań, gdyż nie może zapomocą oglądania i macania nerki stwierdzić jej stanu zapalnego.

Aczkolwiek statystyki zwolenników współczynnika Ambard'a są bardzo dobre, jednak mieli oni 2 przypadki śmiertelne (na 661 przyp.) wskutek bezmoczu po zabiegu, co dowodzi, że metoda ta nie jest bezwzględnie pewna Autor twierdzi, że we wszystkich przypadkach, w których cewnikowanie moczowodów jest możliwe, należy je wykonać, aby mieć wszelkie dane chemiczne i cytobakterjologiczne, które wyświetlają rozpoznanie. Niezależnie od tego należy poprzeć te badania określeniem współczynnika Ambard'a i próbą koncentracyjną itp. O ile cewnikowanie drogą naturalną jest niemożliwe, należy uciec się do zabiegu dodatkowego: wówczas zawsze lepiej otworzyć pęcherz, co sprawia choremu ulgę, aniżeli wykonać próbne rozcięcie lędźwi. Zresztą znacznie rzadziej napotyka się trudności w cewnikowaniu moczowodów drogą naturalną, aniżeli dokładne wykonanie określenia współczynnika Ambard'a.

Nr. 44. 1923.

M. Koch. **Próby leczenia nagminnego zapalenia mózgu za pomocą wstrzykiwań kazeiny do kanału mózgowo-rdzeniowego.** Prace Stern'a i Gautier'a dowodzą, że opony mózgowe przepuszczają bardzo źle dużo środków leczniczych ze krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego. Jest zupełnie możliwe, że przeciwciała są również zatrzymywane przez tą tamę, którą tworzą opony i nawet, o ile istnieją one we krwi, nie mogą skutecznie przeciwdziałać w przypadkach zakażenia mózgu lub opon. Zapalenie opon mózgowych zmniejsza tę nieprzepuszczalność fizjologiczną. Wychodząc z tego założenia, autor uważa za wskazane, aby wywoływać w pewnych przypadkach rozmyślnie zapalenie opon, aby w ten sposób zerwać tamę. Szczególniej w przypadkach ciężkiego nagminnego zapalenia mózgu należy ułatwić przeciwciałom, które zapewne znajdują się we krwi, przejście do ośrodków nerwowych. W tym celu autor wywoływał aseptyczne zapalenie opon, zastrzykując do kanału kręgowego kazeinę; przyczem zaznacza, że wybrał tę ostatnią, gdyż znał jej nieszkodliwość. Z równem powodzeniem można byłoby zastrzyknąć metale kolloidalne, mleko itp. W pierwszych dwóch przypadkach ciężkiego parkinsonizmu nie osiągnięto od wstrzykiwań żadnego działania leczniczego. Ciekawe są jednak ze względu, że zastrzyki kazeiny (w 1. przyp. 2 mg, w 2. $^1/_2$ mg) wywołały po 5 godzinach ból głowy, sztywność karku i podniesienie ciepłoty do 39°. W płynie mózgowo-rdzeniowym, dotychczas zupełnie przeźroczystym, który zawierał 0,20 i 0,10 ‰ białka i w którym nie było śladu pleocytozy, stwierdzono 3,0 i 6,0 ‰ białka, od 1000 do 2000 leukocytów w 1 mm^3; przepuszczalność dla azotanu sodu zwiększyła się dwukrotnie. W przeciągu kilku dni wszelkie objawy zapalne znikły. Wobec tego, że chorzy ci znieśli zastrzyk kazeiny zupełnie dobrze, autor zastosował tego rodzaju leczenie (zastrz. $^1/_2$ i $^1/_4$ mg) w 2 przypadkach świeżego, nagminnego zapalenia mózgu, w których inne metody leczenia zawiodły. Po zastrzykach stwierdzono wzmożenie przepuszczalności dla azotanu sodu (a co zatem idzie, i dla urotropiny), jakoteż objawy zapalne opon, które ustąpiły po kilku dniach. W pierwszym przypadku autor stwierdził powrót do zdrowia w przeciągu kilku dni z jedyną pozostałością w postaci niedowładu przystosowania, w drugim zaś przypadku zupełny powrót do zdrowia. Autor podaje do wiadomości te spostrzeżenia, nie wyciągając przedwczesnych wniosków. Sądzi jednak, że należy wypróbować tę metodę leczniczą wobec tego, że inne zawiodły.

J. Sicard i J. Forestier. **Badanie radjologiczne za pomocą olejku jodowanego.** Autorzy używali, jako płyn kontrastujący, olejek makowy jodowany (zawierający 0,54 g jodu w 1 cm^3), znany pod nazwą lipiodol de Lafay. Olejek ten jest zupełnie nieszkodliwy dla tkanek; zastrzykiwania jego są niebolesne i nie pozostawiają żadnych śladów w postaci zgrubień, torbieli itp. Dzięki tym własnościom można bez obawy zastrzykiwać go podskórnie, domięśniowo, jak również do jam, w dawkach stosunkowo znacznych. Dzięki swemu znacznemu ciężarowi gatunkowemu olejek może przesuwać się wzdłuż prze-

strzeni międzytkankowych, zarysowując w ten sposób ich kontury; utrzymuje się przytem w ustroju w ciągu miesięcy, a nawet lat. Autorzy stosowali go w celu badania jamy podpajęczynówkowej, epiduralnej i oskrzelowo płucnej. W celu badania jamy podpajęczynówkowej zastrzykiwano do płynu mózgowo-rdzeniowego $^1/_2$ g lipjodolu u osobników szczupłych, 1 g u otyłych bez przykrych następstw; co najwyżej zastrzyk może wywołać nazajutrz przemijającą leukocytozę i zjawienie się białka w płynie mózgowo rdzeniowym. U osobnika normalnego w pozycji siedzącej lub stojącej lipjodol wskutek swej wagi w kilka minut po zastrzyku przedostaje się do dolnego końca worka podpajęczynówkowego. Ujemną stroną zastrzykiwań lędźwiowych lipjodolu stanowi ta okoliczność, że pozwala on na badanie tylko niżej leżącego odcinka, bardzo niestety, nieznacznego. W przypadkach daleko częstszych, kiedy chodzi o górne odcinki, należy stosować przekłucie grzbietowe górne, co wymaga doświadczenia, lub też uciekać się za radą autorów amerykańskich do przekłucia szczytowo potylicznego.

Autorzy stosowali zastrzyk lędźwiowy w przypadkach zmian umiejscowionych wyżej. Aby skierować w tę stronę lipjodol, badany osobnik kładł się pochyło z głową niżej miednicy. Lipjodol zachowuje w ciągu kilku dni zdolność przemieszczenia się w płynie mózgowo-rdzeniowym. Jakikolwiek sposób zastosujemy, o ile przestrzeń podpajęczynówkowa jest zamknięta wskutek sprawy uciskowej (zapalenie opon otorbione, guzy itp.), wędrówka lipjodolu w płynie mózgowo-rdzeniowym przerywa się; odczytanie zdjęcia radjograficznego pozwala dokładnie umiejscowić okolicę ucisku. Również świetne wyniki rozpoznawcze dały zastrzykiwania lipjodolu w ilości 5 cm³ do przestrzeni, znajdującej się zewnątrz opony twardej (epiduralnej). Ponadto autorzy posługiwali się tym środkiem, aby wykryć ognisko kostne ropni zimnych w okolicy miednicy, jamy brzusznej lub na kończynach, lub tez w celu badania kierunku i pochodzenia przetok. Stosowano też zastrzykiwania lipjodolu 10—20 cm³, aby zbadać, stan rozgałęzień oskrzeli. Wstrzykiwania takie można wykonywać drogą naturalną przez krtań i tchawicę lub stosując przekłucie powłok szyjnych i błony pierścienno-tarczowej. Dzięki tej metodzie można wykryć rozszerzenia oskrzeli, jamy wewnątrz płuc itp.

Nr. 45. 1923.

P. A. Delille, I. Georges i Ducrohet. **Lecznicza odma piersiowa w gruźlicy dziecięcej.** Szybki przebieg gruźlicy u dzieci wskutek małej odporności ich ustroju wymaga leczenia radykalnego, gdyż zwykłe leczenie djetetyczno-higjeniczne zawodzi. Odma sztuczna jest jedyną metodą, która dała wyniki zadowalające, a nawet w szeregu przypadków doprowadziła do wyleczenia. Wskazania do wykonania odmy u dzieci są te same, co i u dorosłych, a mianowicie: czynna gruźlica płuc jednostronna, aczkolwiek małe zabliźnione zmiany w drugiem płucu nie stanowią przeciwskazania. Zaciemnienie obrazu radjoskopowego płuca chorego nie powinno być przeciwwskazaniem do wykonania odmy, gdyż nie można na tej zasadzie przedwcześnie wnioskować o istnieniu zrostów w opłucnej, albowiem zaciemnienie to może występować wskutek zagęszczenia płuc. Autorzy dokonywują zabiegu pod znieczuleniem miejscowem, bardzo ostrożnie, zapomocą aparatu Küssa i pod ciągłą kontrolą manometru. Wprowadzają przeciętnie za pierwszym razem od 250 do 300 cm³ azotu tak, że przy końcu zabiegu ciśnienie pozostaje poniżej 0. Drugie wdmuchiwanie odbywa się następnego dnia lub po 2 dniach. 3, 4 i 5-te po upływie 3—4 dni. Następne zaś po upływie 8—15 dni, zawsze pod kontrolą Roentgena i manometru. W celu rozerwania zrostów opłucnej autorzy doprowadzali ciśnienie w jamie opłucnej do + 2, trzymają się jednak zasady, że, jeśli można uzyskać dobre uciśnięcie płuca zapomocą ciśnienia ujemnego, to nie należy go przekraczać. Powikłania w przebiegu wdmuchiwań były bardzo rzadkie i bez znaczenia. Były to: odma podskórna, pewne odczyny, spostrzegane po zbyt gwałtownych wdmuchiwaniach, jako to: przemijająca gorączka, kolka, duszność, kaszel, czasem wymioty. Objawy te ustępują w przeciągu 24 godzin i są albo pochodzenia odruchowego z opłucnej, albo też wywołane przejściem do krwiobiegu jadu gruźliczego, gwałtownie wyciśniętego z płuca. W jednym przypadku zdarzył się nieznaczny krwotok płucny, który się jednak nie powtórzył. Wyniki odmy mogą być zamaskowane na początku przez objawy ujemne: zwiększenie się plwociny, wzniesienie ciepłoty, spadek wagi. Ustrój musi przystosować się do zmniejszenia pola oddechowego. Wszystkie te objawy ustępują dość szybko: wydzielanie plwociny zmniejsza się, lasecniki znikają, ciepłota wraca do normy, waga wzrasta, rozwój fizyczny dziecka postępuje prawidłowo. Należy obawiać się, jako powikłania, wysięku do jamy opłucnej, który wymaga wówczas przerwy w leczeniu.

We wszystkich przypadkach, w których można było osiągnąć uciśnięcie płuca, zastosowanie odmy dało dobre wyniki. O rokowaniu na dalszą metę autorzy nie mówią, gdyż stosują ten zabieg zaledwie od $1\,^1/_2$ roku.

Aleksander Krause (Warszawa).

Gruźlica.

Revue de la Tuberculose.

T. III. N. 3. 1922.

A. Calmette. **Próby chemjoterapeutyczne leczenia gruźlicy.** Żaden ze środków chemicznych, wprowadzanych do organizmu, czy to drogą podskórną, czy śródżylnie, czy też za pomocą wziewań, nie dosięga lasecznika w uszkodzonych tkankach gruźliczych. Wszystkie te środki zostają zniszczone, rozłożone lub zatrzymane przed dojściem do tkanek uszkodzonych. Nie należało się wogóle spodziewać, by można było doprowadzić przez krew, chłonkę, czy powietrze substancje, które mają powinowactwo chemiczne do lasecznika lub komórki gruźliczej. Komórka gruźlicza nie jest komórką normalną; jest ona tworem nowym, powstałym wskutek współżycia lasecznika gruźliczego i elementów organizmu; żyje ona niejako niezależnie od ustroju, nie związana z nim żadnem naczyniem włoskowatem; izoluje się ona coraz bardziej od organizmu zapomocą zserowacenia lub zwapienia; otrzymuje pożywienie tylko drogą osmotyczną; przez osmozę też elementy komórkowe normalne, które otaczają komórki gruźlicze, nasycają się wytworami komórki gruźliczej. Działanie skuteczne na tkankę gruźliczą środka chemicznego możnaby sobie wyobrazić w ten sposób, że niezmieniony czynnik chemiczny zostaje doniesiony do komórek, które znajdują się wokoło gruzełka i stąd drogą osmotyczną dostaje się do komórek gruźliczych, gdzie działa na nie lub na znajdujące się w nich laseczniki. Możliwe byłoby również, że pewne ciała chemiczne wywierają wpływ pośredni, sprzyjając przemianie komórek okołogruźliczych w tkankę włóknistą.

Rozpatrując dotychczasowe wyniki leczenia środkami chemicznemi, autor zaczyna od soli wapnia. Jakkolwiek niektórzy autorzy, jak Renon, chwalą stosowanie związków białkowych i garbnikowych wapnia, Contier — wziewania gorącego suchego powietrza, zawierającego pylek wapienny (robotnicy przy pracach wapiennych rzadko chorują na gruźlicę), Prest — zastrzykiwania wapnia koloidalnego, metoda stosowania wapnia, t. zw. metoda rekalcyfikacyjna, w doświadczeniach nie dała wyników dodatnich, chociaż za nią pozornie przemawiały spostrzeżenia, że chorzy na gruźlicę tracą więcej wapnia, niż zdrowi. Następnie autor rozpatruje wyniki stosowania soli złota, srebra i bizmutu. Już w r. 1890 Koch wskazał na wpływ bakterjobójczy soli złota, głównie podwójnego związku cyanu złota i sodu na hodowle laseczników gruźliczych. Miljonowe cząstki wystarczają do zatrzymania rozwoju hodowli. Ale sole złota są bardzo niestałe i rozkładają się przed przeniknięciem do tkanek. Próbowano połączyć sole złota z kantarydyną, pozbawioną własności trujących przez połączenie z grupą zasadową ethylendiaminy, by tą drogą dojść do ognisk gruźliczych. (Liebreich podaje, że kantarydyna wywoływała nieswoiste odczyny zapalne w gruzełku). Doświadczalnie nie zdołano zatrzymać tym środkiem rozwoju choroby. Sole srebra i rtęci, bardzo zabójcze dla lasecznika w próbówce, nie mają żadnej wartości przy stosowaniu ich chorym. Sole bizmutu, wprowadzone do organizmu, nie ulegają rozkładowi i nie zatrzymują się w tkankach; wymaga to dalszych badań.

Na zasadzie spostrzeżeń, że rzadko spotyka się gruźlicę u pracowników, mających do czynienia z miedzią, Luton (ojciec i syn) zaproponowali leczenie gruźlicy solami miedzi. $1/_{1000000}$ cząstki soli miedzi zatrzymują hodowle laseczników, ale sole rozpuszczalne, wprowadzone do organizmu, przemieniają się w nierozpuszczalne i zatrzymują się w tkankach w około miejsca zastrzyknięcia, gdzie wywołują owrzodzenia i martwicę. Podczas gdy wielu nie widziało wpływu na zatrzymanie rozwoju choroby, Linden stosuje doświadczalnie z dobrym skutkiem chlorek miedzi czysty, lub w połączeniu z błękitem metylenowym. Meissen u 80% chorych, leczonych wstrzykiwaniami podskórnemi chlorku miedzi, widywał spadek ciepłoty, znikanie laseczników z plwociny, ogólną poprawę bez odczynów ogniskowych.

Próbowano rzadkie sole, jak neodymę, praseodymę, samarium, lanthanę; widywano po tem wyniki zachęcające przy gruźlicy skóry, żadnych wyników przy gruźlicy gruczołów, nieznaczne — przy gruźlicy płuc. Ciała radjoczynne (sole radium) nie wywierają żadnego wpływu dodatniego na sprawę gruźliczą. Związki arszenikowe mają wpływ dodatni na stan ogólny chorego, zwłaszcza przy dodatnim odczynie Wassermanna u chorych z kiłą dziedziczną lub świeżo nabytą, lecz żadnego wpływu zabójczego — na laseczniki gruźlicze.

Przy stosowaniu alkoholu benzylowego, ksylolu, kreozotu, gwajakolu, gomenolu, terpentyny widywano poprawę łaknienia i wagi, zmniejszenie ilości plwocin i kaszlu. W gruźlicy doświadczalnej natomiast nie widziano żadnych wyników dodatnich. Te ciała, dodawane do tuberkuliny, powodowały wzrost leukocytozy oraz podniesienie się wskaźnika opsonicznego. Petit stosuje wstrzykiwania jodku koloidalnego i miał 128 wyleczonych na 260 chorych.

Stosowano w leczeniu gruźlicy roztwory wodne alkoholowe lub rozpuszczalne w oliwie barwników, jak Sudan II, Szkarłat R., indofenol, amidobenzol, indulina i inne. Barwiki te nie przenikają przez tkanki; pozostają wokoło miejsca zastrzyknięcia; trypan rouge i bleu Ehrlich'a przenikają do gruzełków, lecz nie wywierają żadnego wpływu na laseczniki, anilina, która barwi laseczniki, nie wywiera żadnego wpływu na powstrzymanie sprawy chorobowej Nie udało się dotąd znaleźć środka, zdolnego do zatrzymania rozwoju gruźlicy doświadczalnej. Niektóre z tych środków zasługują na to, by je próbować, mianowicie związki jodu, zawsze jednak na zwierzętach.

R i s t. **Umiejscowienie gruźlicy pozapłucnej.** Za gruźlicę pozapłuną pierwotną autor uważa taką, która rozwinęła się w miejscu, gdzie usadowił się lasecznik w ustroju dotąd zdrowym. Miejsce zakażenia zowie się szankrem (wrzodem pierwotnym) zakażenia. Jednak rzadko widywano takie przypadki gruźlicy pozapłucnej. Po za właściwą pierwotną gruźlicą płuc i niedostatecznie jeszcze dowiedzioną gruźlicą pierwotną jelit znamy tylko pierwotną gruźlicę skóry i oka. Pierwotny szankier na skórze jest owrzodzeniem trwającem przez czas długi; ma skłonność do powodowania gruźlicy prosówkowej. Do takich przypadków należy przypadek opisany przez Beneke'go, w którym 7 miesięczne dziecko upadło na spluwaczkę z plwociną matki — suchotnicy i skaleczyło sobie twarz. Po 6 tygodniach utworzyły się na szyji owrzodzenia w miejscu skaleczenia, gruczoły szyjowe uległy zropieniu i dziecko po kilku miesiącach zmarło; na sekcji wykryto gruźlicę śledziony. Charakterystyczne są przypadki pierwotnej gruźlicy, powstałe po obrzezaniu rytualnem, kiedy chory na gruźlicę operator wysysa krew w celu jej zatamowania. We wszystkich przypadkach widywano owrzodzenie i zajęcie gruczołów chłonnych okolicznych. W przypadkach zakończonych śmiercią — gruźlicę prosówkową. Obraz patologiczny przypomina skutki zakażenia morskiej świnki przez skórę, z tą różnicą, że niektóre oseski pozostają jednak przy życiu. Gruźlica pierwotna oka, lub ściślej spojówki, podobna jest do gruźlicy skóry: zakażenie wywołuje zawsze zajęcie gruczołów, a często i ogólne zakażenie gruźlicze. Można też porównać gruźlicę pierwotną skóry i oka do pierwotnej gruźlicy płuc, jak ją pierwszy opisał w r. 1897 Küss.

Obok rzadkich pierwotnych umiejscowień gruźlicy pozapłucnej, częsta jest gruźlica pozapłucna wtórna w narządach najrozmaitszych. Nie zajmowano się dotychczas porównywaniem częstości gruźlicy pozapłucnej wtórnej z częstością gruźlicy płuc. Nie łatwo jest otrzymać ścisłe dane ze względu na łagodny przebieg gruźlicy pozapłucnej, jakoteż trudności rozpoznania takich cierpień, jak gruźlica jelita grubego lub nerki. Na 3407 badanych żołnierzy autor znalazł 247 przypadków gruźlicy płuc i 167 przypadków gruźlicy pozapłucnej; na 100 przypadków gruźlicy było 60 przypadków gruźlicy płuc, 40 pozapłucnej. Innych podobnych statystyk autor nie znalazł. Gruźlica pozapłucna powstaje prawie zawsze w dzieciństwie lub wczesnej młodości. Gruźlica płuc zaczyna się w późniejszym wieku, częstość jej z wiekiem wzrasta, gdy krzywa gruźlicy pozapłucnej spada. Gruźlica pozapłucna nie idzie w parze u danego osobnika z gruźlicą postępującą płuc. Marfan wypowiedział pogląd, że wyleczenie gruźlicy pozapłucnej uodparnia przeciwko gruźlicy płucnej; miał na myśli toczeń i zołzy.

Zakażenie pierwotne ludzi i większości zwierząt występuje w dwóch postaciach. Lasecznik gruźliczy, tworząc owrzodzenie w miejscu zakażenia i wywołując zapalenie gruczołów chłonnych — przebija barjerę gruczołową i wywołuje ogólne zakażenie śmiertelne. Taki jest los dzieci w pierwszych latach życia. Albo lasecznik ogranicza się do wrzodu pierwotnego i otaczających gruczołów, które ulegają otorbieniu i zwapnieniu. Taki osobnik znajduje się w stanie allergji. Jest on jednocześnie bardziej odporny i bardziej czuły na nowe zakażenie gruźlicze. Oba te stany zależą przedewszystkiem od większej lub mniejszej ilości zarazków. Zakażenie obfite a powtarzające się często, przebiega pod postacią pierwszą. Spostrzeżenia Küssa zostały potwierdzone przez prace Albrechta i Ghona. Ognisko pierwotne można wykryć przy pomocy promieni Roentgena; jest ono okrążone gęstemi złogami soli wapnia. Przy obecności tych zwapnień śródmiąższowych, znajdujemy też zwapnienia we wnęce płucnej; w gruczołach zwapnienia te są dokumentem, pozwalającym odtworzyć historję pierwotnego zakażenia. U ludzi z gruźlicą pozapłucną prawie zawsze widać te zwapnienia. Gruźlica pozapłucna skórna, nie pochodzi z zakażenia z zewnątrz, lecz z ogniska nieczynnego, znajdującego się w płucu. Czynniki mechaniczne, urazowe mogą wprowadzić do krwiobiegu laseczniki gruźlicze. Niektóre czynniki fizjologiczne lub patologiczne osłabiają czasowo allergję i sprzyjają rozmnażaniu się i mobilizacji otorbionych laseczników (odra, grypa, ciąża, poród, miesiączka). W celach rozpoznawczych należy stosować metodę Pirqueta, by uniknąć odczynu ogólnego. Jakkolwiek dotychczas nie dowiedziono, by tuberkuliną można było wyleczyć gruźlicę u morskiej świnki lub zatrzymać rozwój choroby, tem nie mniej widzimy czasami po tuberkulinie wyniki pomyślne; należy ją stosować przy sprawach nie gorączkowych, nieostrych, kiedy widzimy samoistną skłonność do wyleczenia. Autor stosuje dawki minimalne i stopniowo ostrożnie je zwiększa, by otrzymać odporność organizmu na tuberkulinę, a następnie — przeciwko gruźlicy. Główną przyczynę niepomyślnych wyników leczenia tuberkuliną autor widzi w tem, że chorzy przyzwyczajają się szybko do tuberkuliny.

A. Tenenbaum (Łódź).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Związek lekarzy P. P. i Towarzystwo lekarskie. Okręg Łucki.

Posiedzenie naukowe w dniu 17 maja 1923 r.

Przewodniczący kol. F. Miłaszewski. Obecnych 14.

I. Kol. A. Wojnicz przedstawił z kazuistyki szpitalnej szereg **przypadków postrzałowych kończyn** ze zgruchotaniem kości i zakażeniem ran, które leczone były zachowawczo, przeważnie okładami z eterem i dały zupełnie dobre zejście, mianowicie:

1. Wieśniak, lat 35, postrzelony przez bandytę z krucicy, kula przeszła po stycznej do klatki piersiowej, wyrwała część mięśnia piersiowego dużego, godząc w ramię i gruchocąc kość barkową w dolnej nasadzie; w stawie łokciowym na skórze widoczne były trzy otworki małe, jak po zranieniu lotkami. Chory był dostarczony do szpitala w stanie gorączkowym z nalotami na ranach i obrzękiem całej chorej kończyny. Leczenie zachowawcze przy zastosowaniu szyny drucianej ocaliło koń-

czynę — kości zrosły się, staw łokciowy dał zesztywnienie pod kątem prostym, rana w okolicy wyrostka wydzielała ropę, więc po 4 tygodniach zachowawczego leczenia była rozszerzona, kostki nekrotyczne końca stawowego kości barkowej usunięte, częścią wydłutowane i wówczas z przedniej powierzchni stawu wydobyto koszulkę kuli karabinowej wraz z dwoma oddzielnie leżącemi kawałkami ołowiu. Rana goi się przez ziarninowanie, obrzęk kończyny ustąpił zupełnie, ruchy palców zachowane.

2. Wieśniaczka, lat 30, otrzymała od bandyty rewolwerowy postrzał w górnej $^1/_3$ części prawego uda. Kość udowa zgruchotana. Do szpitala przywieziona na 4-ty dzień po wypadku z ciepłotą 40° C. Gdy t. na drugi dzień spadła do 37.5°, został nałożony gipsowy opatrunek na kończynę dolną. W końcu 4 tygodnia chora przy poruszaniu się nie czuła zupełnie chrupotania kości. Obecnie 6-ty tydzień czuje się zupełnie dobrze, kula pozostaje w nodze.

3. Służąca lat 20, postrzeliła się w ramię, kula przeszła na wylot, gruchocąc kość barkową na wysokości szyjki chirurgicznej. Do szpitala dostarczona na drugi dzień z dość znacznem krwawieniem z rany wylotowej na tylnej powierzchni ramienia. Stan podgorączkowy. Nałożono okład z eteru i szynę drucianą. Gojenie poszło bez powikłania, po 3-ch tygodniach rany postrzałowe zagoiły się i kość zrosła się.

4. Przypadek rany postrzałowej jamy brzusznej: robotnik, 24 lat, postrzelony przez bandytę z rewolweru w prawą okolicę nadbrzusza z poranieniem prawej nerki. Rana wejściowa między 6—7 żebrem po linji sutkowej prawej, a wyjściowa między 11—12 żebrem z tejże strony, na 3 palce poprzeczne od linji wyrostków ościstych. Chory dostarczony został w stanie podgorączkowym (37.5), nie wymiotował, mocz oddawał krwawy i z bólem. Leczenie zachowawcze, djeta, okłady eterowe i lód na brzuch. Krwawienie z nerki ustąpiło po 6 dniach, po tygodniu chory przestał gorączkować, a po 22 dniach wyszedł ze szpitala jako zdrów.

5. Wieśniak lat 20, ugodzony bagnetem w brzuch, rana ślepa, otwór wejściowy $1^1/_2$ cm w okolicy lewego nadbrzusza na 2 palce wyżej i na lewo od pępka, kierunek wkłucia w okolicy lędźwiowej prawej na 3 palce poniżej 12 żebra, w postaci stożkowatego, chełbocącego guza z sińcem na skórze. Dostarczony z ciepłotą 38.3 i objawami otrzewnemi — wymioty w domu, według słów chorego krwawe. W szpitalu zaparcie stolca, wzdęcie brzucha i bolesność. Leczenie: okłady eterowe i lód. Po 3 dniach drożność kiszek uzyskana. Stan ogólny znacznie się polepszył łaknienie powróciło, lecz gorączka nie ustępowała (wieczorem 38°). Po tygodniu przyjęła typ intermittens. Wówczas próbne ukłucie w okolicy lędźwiowej dało płyn krwawy bez zapachu, po kilku dniach obszerne cięcie, wypuszczono płyn ropny, krwawy z zapachem gnilnym, chory jednak umarł przy objawach posocznicy.

W dyskusji zabierali głos kol. Miłaszewski, Mininzon, Kubaszewski i Drewnowski.

Kol. Mininzon zaznaczył, że przy ranach postrzałowych ma znaczenie anatomiczna budowa kości, które na zasadzie wyglądu zewnętrznego dzielić można na płaskie, rurowe i krótkie. Najbardziej złożoną jest architektura wewnętrzna kości rurowych, to też i złamania kości tych są najwięcej skomplikowane, z mnóstwem odłamków i w tych razach najczęściej wskazana jest czynna interwencja. Co się tyczy nomenklatury i klasyfikacji postrzałowych uszkodzeń, to kol. M. wskazał na podział Delorme'a, który odróżniał 3 koordynalne grupy, zależnie od formy, materjału raniącego narządu i jego kinetycznej energji.

Kol. Miłaszewski zwrócił uwagę na to, że chociaż w przypadku rany postrzałowej jamy brzusznej referent zajął stanowisko wyczekujące i otrzymał wynik pomyślny, w ogólności jednak w takich razach najwcześniejsza laparatomja jest wskazana, bowiem zawsze naocznie przekonać się można o stanie zranienia wewnętrznego i zapobiedz wszelkim komplikacjom. Przy zachowaniu aseptyki taka interwencja dla chorego nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa.

Kol. Kubaszewski i Drewnowski wypowiedzieli się również za najwcześniejszą operacją o ile tego wymagają odpowiednie objawy. Doświadczenie lekarskie wskazuje, że w postrzałowych ranach jamy brzusznej odpowiednia jest pomoc doraźna, radykalna, w kłutych zaś wyczekująca i zachowawcza. Kol. Wojnicz w odpowiedzi przytoczył uwagi prof. Kryńskiego (Nowiny Lek. N. 1. 1912 r.), który radzi w ranach kłutych trzymać się metody zachowawczej, w postrzałowych zaś więcej doraźnej. Co do rokowania, to uszkodzenie górnej części jamy brzusznej daje gorszą prognozę, dolnej lepszą, również znaczenie ma i stan trawienia, w jakim chory się znajduje.

II. Kol. Mininzon przytoczył historję choroby kobiety, u której został usunięty **włókniak macicy** i zastosowane zachowawczo-chirurgiczne leczenie. U chorej wieśniaczki, 39 lat, która nie rodziła, od $1^1/_2$ roku nieprawidłowe i bardzo obfite miesiączkowanie. Przy badaniu organów płciowych wyczuwa się guz twardy, nierówny, dość ruchomy, połączony z macicą. Część pochwowa macicy bez zmian, przy odsunięciu guza ku górze posuwa się za nim i część pochwowa. Ogólny stan dobry. Rozpoznanie — włókniak macicy. Operacja w uśpieniu, cięcie nadłonowe. Znaleziono zrośnięcia z poprzecznicą i esicą, które zostały rozdzielone, guz podsurowiczy tylnej ściany macicy usunięty, rana macicy zaszyta, przytem sama macica i przydatki w stanie prawidłowym. Guz miał 21 cm. długości i 14 cm. szerokości, nieprawidłowo wrzecionowatej formy, ważył 5 f. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Na 11 dzień po operacji chora dostała miesiączkę.

W dyskusji kol. Wojnicz wskazał na to, że w piśmiennictwie znane są przypadki włókniaków, ważące kilkadziesiąt funtów. Prof. Bylicki w podręczniku swym »Nauka o chorobach kobiecych« przytoczył kilka nadzwyczajnej wielkości włókniaków; w przypadku Bruza włókniak ważył 64 funty, Waltera 71 funt i Boissarie 74 funty.

III. Następnie kol. Mininzon pokazał młodzieńca 15 lat z mięsakiem oczodołu, któremu zamierza zrobić operację całkowitego wyjęcia zawartości oczodołu razem z powiekami.

W dyskusji zabierali głos kol. Wojnicz i Jasiński.

Sekretarz doroczny *M. Jasiński.*

---

† Dr. WANDA WLEKLIŃSKA.

W dn. 11. VIII. 1923. grono przyjaciół, lekarzy i pracowników Szpitala psychjatrycznego w Tworkach odprowadziło na miejsce wiecznego spoczynku na cmentarzu w Żbikowie zwłoki ś. p. Dr. Wandy z Morawickich Wleklińskiej, starszego ordynatora Szpitala w Tworkach. Urodzona w roku 1878 w Stopnicy, ukończyła Żeński Instytut Medyczny w Petersburgu w roku 1904. Od roku 1905 aż do śmierci pracowała w Tworkach.

Bardzo sumienna i obowiązkowa, obdarzona charakterem niezwykle łagodnym i poczciwym, który pozwalał jej z pogodą znosić najcięższe ciosy moralne i cierpienia fizyczne, ś. p. Wleklińska zjednała sobie powszechną przyjaźń i szacunek.

Świat lekarski traci w zmarłej sumienną i pełną poświęcenia pracownicę i zacną koleżankę.

Cześć Jej pamięci! Dr. *W. Łuniewski.*

Wiadomości bieżące.

Lwów.

III. Targi Wschodnie. Znowu jak w roku przeszłym, notujemy poważny sukces kilku polskich wytwórni środków farmaceutycznych i opatrunków. Z szczególnem uznaniem podnosimy eksponaty fabryki instrumentów chirurgicznych J. Jodłowskiego w Warszawie, reprezentowanej na Targach przez P. Stanisława Barana we Lwowie, i fabryki »Delta« aparatów optycznych i instrumentów precyzyjnych w Dąbrowie Górniczej. Zwracamy uwagę Kolegów na te produkty rodzimego przemysłu i wyrażamy PP. Wytwórcom życzenia najlepszego powodzenia w Ich usiłowaniach.

Poznań.

Fundacja »Nauka i praca«. Rektor Uniwersytetu Poznańskiego, prof. Heljodor Święcicki nabył likwidacyjny majątek ziemski Laski w powiecie kępińskim w Poznańskiem z folwarkami obszaru 2672 ha, w tem przeszło 1139 ha lasu, na rzecz fundacji powołanej przez siebie do życia pod nazwą: »Nauka i praca«, celem popierania pracy naukowej przez udzielanie pomocy materjalnej profesorom, docentom i asystentom uczelni akademickich w Polsce, wspomagania kształcącej się młodzieży polskiej oraz zasilania niezaopatrzonych wdów i sierót po zmarłych profesorach.

Fundacja wejdzie w życie po zatwierdzeniu jej przez Radę ministrów. Na kuratorów fundacji powołuje akt erekcyjny prof. Święcickiego, prezydenta miasta Cyryla Ratajskiego i prof. Adama Wrzoska.

Dając wyraz głębokiej radości z powodu tak doniosłego i mądrego dzieła, dołącza się Redakcja »Polskiej Gazety lekarskiej do hołdów, składanych wspaniałomyślnemu i czcigodnemu twórcy tej fundacji.

Ze świata.

Kurs mikrobiologiczny Instytutu Pasteura w Paryżu trwać będzie w r. 1924 od 7 stycznia do 17 kwietnia. Liczba miejsc w pracowni jest ograniczona; miejsca będą przydzielane według kolejności zgłoszeń, które należy kierować do Ekonomatu Instytutu (25, rue Dutol, Paris 15-e). Wpisowe wynosi 500 franków, płatnych z początkiem kursu. Kandydaci na kurs mają wymienić w zgłoszeniu poprzednią swoją pracę i dołączyć polecenia od swych profesorów lub uniwersytetów. Przyjęci na kurs muszą mieć własny mikroskop z soczewką imersyjną.

Zmarli.

Prof. Dr. St. Hornowski, zw. prof. Anatomji Patol. i dziekan wydziału lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego.

Dr. Fr. Slęk, prymarjusz oddz. chirurgicznego państw. szpitala we Lwowie, docent Uniw. J. K.